МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР

3

ИЗДАНИЕ НАРКОМЗДРАВА БССР
МИНСК
1938

АВТОРАМ

1. Статьи, присылаемые в „Медицинский журнал БССР", должны быть напечатаны на пишущей машинке или в крайнем случае написаны четким почерком. В редакцию должен присылаться первый машинный оттиск. Рекомендуется писать все слова полностью без каких-либо сокращений.

2. Статьи на актуальные темы, обзоры, лекции, доклады не должны превышать ½ печатного листа (10—12 страниц машинописи); для оригинальных статей—не более 10000—15000 знаков (5—7 страниц машинописи).

3. Статьи должны печататься на пишущей машинке на одной стороне листа с полями не менее 3 см.

4. Историческое введение, истории болезни и литература вопроса должны быть даны возможно короче. Изложение статьи должно быть четким и сжатым.

5. Диаграммы, таблицы, фотографии и т. д. печатаются в минимальном количестве; они должны быть снабжены четкой надписью о содержании.

6. Библиография должна даваться возможно короче, причем приводиться должны только монографии на данную тему и журнальные статьи.

7. Статья должна быть подписана автором и должны быть даны точный адрес и полностью (а не в виде инициалов) имя и отчество автора.

8. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи.

Статьи должны направляться по адресу:

Минск, Дом Правительства, Наркомздрав БССР, редакции журнала „Медицинский журнал БССР".

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР

Ответственный редактор
доцент К. В. КИСЕЛЕВ

Заместители ответственного редактора:
проф. С. М. МЕЛКИХ и проф. Д. А. МАРКОВ

Ответственные секретари:
доцент Ф. М. ГОЛУБ, д-р Ф. Я. ШУЛЬЦ

№ 3

ГОД ИЗДАНИЯ ПЕРВЫЙ

ИЗДАНИЕ НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БССР
МИНСК 1938

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

Академик Ф. О. Гаусман, профессора: В. А. Анищенко, В. В. Бабук, А. Я. Брук, И. А. Ветохин, М. Л. Выдрин, П. Я. Герке, Д. М. Голуб, М. А. Дворжец, Е. М. Деляру, Ю. М. Иргер, Г. Х. Карпилов, Е. В. Клумов, Генох Коган, Е. В. Корчиц, В. В. Космачевский, Н. Л. Кричевский, В. А. Леонов, Д. В. Ливщиц, А. Е. Мангейм, Е. Л. Маршак, З. К. Могилевчик, В. О. Морзон, М. С. Найдич, И. М. Перельман, А. Я. Прокопчук, Л. Я. Ситерман, И. Т. Титов, Б. И. Трусевич, Г. А. Фещенко, А. Я. Фирзон, С. М. Фрид, А. С. Фурман, М. А. Хазанов, В. Ф. Черваков, Л. А. Чернышкова, М. Н. Шапиро, доценты: С. М. Алукер, С. М. Афонский, Н. И. Бобрик, И. М. Верткин, В. Е. Добрускин, М. И. Коваленок, Р. И. Лапидус, С. М. Ливщиц, Ш. И. Ливщиц, И. М. Липец, И. П. Лыновский, Ю. М. Метлицкий, П. К. Остапеня, Н. Т. Петров, С. М. Раскин, И. М. Стельмашенок, Е. И. Ярославский, врачи: Д. П. Беляцкий, В. И. Вигдорович, А. М. Вовшина, И. С. Рубинштейн, С. Я. Эпштейн и др.

РЕЧЬ

тов. СТАЛИНА

НА ПРИЕМЕ В КРЕМЛЕ РАБОТНИКОВ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ

17 мая 1938 года

ТОВАРИЩИ!

Разрешите провозгласить тост за науку, за ее процветание, за здоровье людей науки.

За процветание науки, той науки, которая не отгораживается от народа, не держит себя вдали от народа, а готова служить народу, готова передать народу все завоевания науки, которая обслуживает народ не по принуждению, а добровольно, с охотой *(аплодисменты)*.

За процветание науки, той науки, которая не дает своим старым и признанным руководителям самодовольно замыкаться в скорлупу жрецов науки, в скорлупу монополистов науки, которая понимает смысл, значение, всесилие союза старых работников науки с молодыми работниками науки, которая добровольно и охотно открывает все двери науки молодым силам нашей страны и дает им возможность завоевать вершины науки, которая признает, что будущность принадлежит молодежи от науки *(аплодисменты)*.

За процветание науки, той науки, люди которой, понимая силу и значение установившихся в науке традиций и умело используя их в интересах науки, все же не хотят быть рабами этих традиций, которая имеет смелость, решимость ломать старые традиции, нормы, установки, когда они становятся устарелыми, когда они превращаются в тормоз для движения вперед, и которая умеет создавать новые традиции, новые нормы, новые установки *(аплодисменты)*.

Наука знает в своем развитии не мало мужественных людей, которые умели ломать старое и создавать новое, несмотря ни на какие препятствия, вопреки всему. Такие мужи науки, как Галилей, Дарвин и многие другие, общеизвестны. Я хотел бы остановиться на одном из таких корифеев науки, который является вместе с тем величайшим человеком современности. Я имею в виду Ленина, нашего учителя, нашего воспитателя *(аплодисменты)*. Вспомните 1917 год, На основании научного анализа общественного развития России, на основании научного анализа международного положения Ленин пришел тогда к выводу, что единственным выходом из положения является победа социализма в России. Это был более, чем неожиданный вывод для многих людей науки того времени. Плеханов, один из выдающихся людей науки, с презрением говорил тогда о Ленине, утверждая, что Ленин находится „в бреду“. Другие, не менее известные

люди науки, утверждали, что „Ленин сошел с ума“, что его следовало бы упрятать куда-нибудь подальше. Против Ленина выли тогда все и всякие люди науки как против человека, разрушающего науку. Но Ленин не убоялся пойти против течения, против косности. И Ленин победил *(аплодисменты)*.

Вот вам образец мужа науки, смело ведущего борьбу против устаревшей науки и прокладывающего дорогу для новой науки.

Бывает и так, что новые пути науки и техники прокладывают иногда не общеизвестные в науке люди, а совершенно неизвестные в научном мире люди, простые люди, практики, новаторы дела. Здесь за общим столом сидят товарищи Стаханов и Папанин. Люди, неизвестные в научном мире, не имеющие ученых степеней, практики своего дела. Но кому неизвестно, что Стаханов и стахановцы в своей практической работе в области промышленности опрокинули существующие нормы, установленные известными людьми науки и техники, как устаревшие, и ввели новые нормы, соответствующие требованиям действительной науки и техники? Кому неизвестно, что Папанин и папанинцы в своей практической работе на дрейфующей льдине мимоходом, без особого труда, опрокинули старое представление об Арктике, как устаревшее, и установили новое, соответствующее требованиям действительной науки? Кто может отрицать, что Стаханов и Папанин являются новаторами в науке, людьми нашей передовой науки?

Вот какие еще бывают „чудеса“ в науке.

Я говорил о науке. Но наука бывает всякая. Та наука, о которой я говорил, называется *передовой* наукой.

За процветание нашей передовой науки!

За здоровье людей передовой науки!

За здоровье Ленина и ленинизма!

За здоровье Стаханова и стахановцев!

За здоровье Папанина и папанинцев! *(аплодисменты)*.

ОБРАЩЕНИЕ К ВОЖДЮ НАРОДОВ

тов. И. В. СТАЛИНУ,

ПРИНЯТОЕ ОБЩИМ СОБРАНИЕМ СТУДЕНТОВ, ПРОФЕССОРОВ, ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ БЕЛОРУССКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА В СВЯЗИ С РЕЧЬЮ ТОВ. СТАЛИНА НА ПРИЕМЕ В КРЕМЛЕ РАБОТНИКОВ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ 17/V-38 г.

МОСКВА, КРЕМЛЬ.

Товарищу Иосифу Виссарионовичу СТАЛИНУ.

Вместе со всеми трудящимися нашей великой социалистической родины, вместе со всей передовой и мыслящей интеллигенцией мира, мы, студенчество, профессора, преподаватели и административно-технические работники Белорусского Государственного медицинского института с огромным вниманием и безграничной радостью встретили Вашу речь, обращенную к работникам высшей школы и являющуюся ярчайшим доказательством горячей любви к народу и неусыпной заботы о расцвете подлинной передовой науки со стороны нашей коммунистической партии и советского правительства.

На основе победы социализма в нашей стране, величайших успехов и развития достигла советская наука. В то время, когда в капиталистическом мире наука переживает величайший застой и наиболее талантливые ученые изгоняются и лишаются средств к существованию, когда закрываются и разрушаются фашистскими мракобесами старейшие научные и учебные учреждения, в нашей стране расцветает подлинная наука, порвавшая со всеми старыми фетишами, «обслуживающая народ не по принуждению, а добровольно, с охотой» (Сталин), раскрывшая свои двери для всех трудящихся нашей многонациональной родины.

Все эти успехи возможны только в нашей стране, где созданы все условия для развития подлинной передовой науки, где осуществлена впервые в истории человечества социалистическая демократия на основе великой Сталинской Конституции.

Советское студенчество и советские ученые имеют перед собой примеры величайших гениев передовой науки, переустраивающей мир. Это—Великие ЛЕНИН и СТАЛИН, это—плеяда героических сынов нашей страны во главе с Стахановым и Папаниным.

Мы обещаем Вам, дорогой Иосиф Виссарионович, приложить все усилия к тому, чтобы превратить советскую высшую школу в рассадник передовой науки, в школу, которая будет выпускать научно-образованных, практически подготовленных передовых специалистов, овладевших большевизмом, достойных эпохи СТАЛИНА.

Да здравствует наша передовая наука!

Да здравствует ленинизм!

Да здравствует Великая партия большевиков!

Да здравствует гениальный и бесстрашный мыслитель и борец—вождь трудящихся всего мира—ВЕЛИКИЙ СТАЛИН!

ЗА ПЕРЕДОВУЮ МЕДИЦИНСКУЮ НАУКУ

Проф. Д. А. Марков

Для работников науки и высших школ, для советского студенчества, для нашей интеллигенции, для рабочих и колхозников нашей необъятной страны, для всех честных и мыслящих людей речь тов. Сталина, произнесенная в Кремле 17 мая, является замечательным историческим событием, боевой программой науки, руководством к действию.

Первое Всесоюзное совещание работников высшей школы (13—16 мая), на котором с яркой речью выступил тов. Молотов, с большой четкостью наметило основные задачи высшей школы, продемонстрировало еще раз исключительное внимание партии и правительства к фронту науки н просвещения. Годы сталинских пятилеток являлись также годами широкого развития различных здравоохраненческих организаций, лечебно-профилактических учреждений, санаторий, курортов, домов отдыха, научно-исследовательских институтов в области медицины. За этот период наши научно-исследовательские учреждения добились значительных успехов по различным разделам медицины. В работе многих из них мы встречаемся с большими достижениями в области практического здравоохранения (борьба с венерическими болезнями, с острыми инфекциями, трахомой, туберкулезом, нейрохирургия, охматмлад, родильная помощь и т. д.).

Существующая сеть научно-исследовательских институтов в системе Наркомздрава во главе с ВИЭМ, огромное количество практических лечебных учреждений иллюстрируют собою колоссальное развитие советского здравоохранения, равного которому мы не встречаем нигде в мире.

Только в Советской стране обеспечен подлинный расцвет науки. В СССР имеется свыше 300 медицинских научно-исследовательских институтов, в них работает до 8000 научных работников. 89 наших медицинских вузов являются одновременно и научно-исследовательскими учреждениями. Медиками БССР только за один 1937 год выпущено около 200 научных работ.

Целый ряд лабораторий, клиник и научно-исследовательских институтов БССР оборудованы первоклассной аппаратурой. О таких приборах, как микроманипуляторы, хронаксиметры, ультрамикроскопы, микрофотоаппараты, усилители биотоков и т. п., могут только мечтать многие научно-исследовательские учреждения Запада.

Ряд работ ученых медиков БССР пользуется известностью далеко за пределами нашего Союза. Для примера можно указать на

работы, связанные с вопросами глубокой пальпации, рино-склеромы, афазии, хронаксиметрии, с методом рекапитуляции и т. д.

Всем известно, что Советская власть активно организует, выращивает, лелеет и насаждает бурными темпами у нас научно-исследовательские учреждения. Всем известны и заботы Советского правительства о нуждах своих ученых. Об этом также документально свидетельствует ряд соответствующих декретов.

За время Советской власти в БССР возникли два медвуза с оборудованными лабораториями и клиниками, 9 научно-исследовательских институтов только в системе здравоохранения, 6 научно-медицинских обществ только в Минске и несколько филиалов на периферии. Один только Белорусский медицинский институт в своей научно-исследовательской работе базируется на 44 кафедры. В качестве опорных баз он имеет такие учреждения, как клинический городок, теоретические корпуса университетского городка, ГИФОН и др.

Мы знаем, что в вузах Советского Союза учащихся на 150.000 больше, чем во всех вузах Германии, Италии, Франции, Англии и Японии, вместе взятых. А ведь еще совсем недавно, в царской России, знаменитый ученый Менделеев—почетный доктор пяти заграничных университетов, член 14 заграничных Академий наук—был провален на выборах в реакционную российскую Академию наук и вынужден был уйти из Петербургского университета. А жизнь замечательных ученых—Мичурина, Циолковского и многих других в царской России,—разве она отличается от судьбы большинства крупных современных ученых, живущих в странах капитализма?

Но капитализм по своей сути и не может обеспечить науке свободного развития. Там безработица всегда угрозой висит над головой ученых. Там очень многие университеты и институты влачат жалкое существование. Советская интеллигенция прекрасно понимает, какую „культуру“ насаждают фашистские страны. Это „культура“ голубой крови и белой кости. Это расизм, кастрация и стерилизация инакомыслящих. Это псевдо-наука. Это костры средневековья. Это застенки и концентрационные лагери для прогрессивно мыслящих. Это—война, голод и нищета для трудящихся.

Там—в фашистском лагере—представители унифицированной медицины призывают к отказу от гуманности, ибо она грозит „вырождением“. Там столпы фашизированной медицины прямо приветствуют эпидемии и войны, как средство устранения „перенаселения“. Там стерилизацией очищают „расу господ“ от всех „нечистых“ элементов и призывают перейти к организованному человекововодству. Там разжигают и пропагандируют человеконенавистничество в „науке“ в целях оправдания милитаризма. Эти припадки фашистского бешенства особенно четко выявляют черты загнивающего капиталистического мира, признаки идеологического маразма и оскудения буржуазной науки, пресмыкающейся перед властью финансового капитала.

Передовые представители русской науки Ленин и Сталин всегда понимали, что сила науки состоит в служении народу. Большой русский ученый Тимирязев еще в 1908 г. писал: „Наука и демократия—сим победишь“.

Жизнь Владимира Ильича, корифея науки, величайшего человека современности, вся целиком и без остатка была посвящена угнетенным массам. Больше пятнадцати лет назад Ленин в статье „О значении воинствующего материализма“ страстно призывал к беспощадной борьбе с современными крепостниками, реакционерами, дипло-

мированными лакеями поповщины, под какой бы маской учености они не выступали, какую бы разновидность философской реакции они не проповедывали.

Диалектический материализм—философия марксизма-ленинизма; он является самым передовым мировоззрением человечества, единственной последовательно-научной философией, непримиримой ни с какой поповщиной, ни с какими суевериями, ни с какой апологией наемного рабства, ни с какой реакцией, ни с какой защитой буржуазного гнета—эксплоатации человека человеком. „Наука потому и называется наукой, что она не признает фетишей, не боится поднять руку на отживающее, старое и чутко прислушивается к голосу опыта, практики" (Сталин).

Огромное количество ученых, врачей, инженеров, педагогов и других специалистов, всех тех, кто обладает решимостью стать на путь действительного прогресса и действительной свободы,—усвоило и усваивает марксизм-ленинизм, как основу своего мировоззрения, как символ и знамя борьбы за судьбы науки, культуры и самого человечества.

Многие ученые, как Дарвин, Сеченов, Менделеев, Пастер, Мечников, Тимирязев, Павлов, были стихийными диалектиками, обогатившими науку целым рядом новых обобщений, вскрывшими с огромной эрудицией и талантом целый ряд новых закономерностей.

Медицина должна перевооружиться. Медицинский молоточек, трубка, иголка для исследования чувствительности, обычный термометр и т. д. не всегда могут выявить микросимптомы. Они нередко пасуют перед тонкостью клинических проявлений и их взаимосвязей, перед начальными симптомами болезни. Наряду с тщательностью клинического наблюдения и его совершенством (это главное и основное), т. е. наряду с умением тонко подмечать и оценивать во всей совокупности первые признаки заболевания при помощи наших невооруженных органов чувств,—необходимо внедрять и осваивать в больничной практике тонкую инструментальную методику: новые способы исследования электровозбудимости тканей—хронаксиметрию, токи действия, различные звукоусилители для записи сердечных, легочных и прочих тонов, приборы для объективной и тонкой регистрации болезненных проявлений, электро-кардиографы, термопары, невротометры и т. д. Эти приборы нередко позволяют определить болезнь в самой начальной стадии. Однако нужно всегда помнить, что они являются только подсобным средством в общеклиническом наблюдении.

У нас в БССР далеко не благополучно обстоит с организацией медицинской научно-исследовательской мысли.

В связи с вредительством, имевшим место в Наркомздраве БССР, за последние годы планированием науки не занимались. Медицинскому научно-издательскому делу, и в частности учебникам, уделялось крайне мало внимания. Возглавить дело с изданием своего печатного органа удалось только недавно новому руководству Наркомздрава.

Необходимо срочно покончить с целым рядом прорывов на научно-медицинском фронте в БССР: распылением научных сил—обилием совместительств, с научным крохоборством, нередкой оторванностью тематики от актуальных задач действительности, с консервированием в рукописях ценной научной продукции, с медлительностью в реорганизации некоторых исследовательских учреждений и т. д.

Необходимо со стороны Наркомздрава усилить планово-методическое руководство научно-исследовательскими институтами, уделить специальное внимание делу подготовки молодых научных кадров.

Медицинским работникам необходимо обратить особое внимание на вопросы марксистско-ленинской учебы, вопросы овладения большевизмом.

Необходимо проверить и оценить научную продукцию институтов, медицинских обществ, лабораторий, кабинетов и т. д. и с идеологических позиций и в отношении увязки теории с практикой—под углом зрения соответствия их актуальным задачам социалистического строительства. Особенно важно поднять оборонную тематику.

У нас в БССР имеются все предпосылки и возможности для еще более бурного роста научно-исследовательской мысли.

В речи, произнесенной на приеме в Кремле работников высшей школы, тов. Сталин говорил о процветании передовой науки, которая не отгораживается от народа. В сердцах миллионов советских граждан, в сердцах всех честных представителей науки и прогресса за рубежом эти замечательные слова тов. Сталина нашли и найдут горячий отклик. Для истинной науки, бесстрашной в борьбе с рутиной, мужественно ломающей отжившее старое и создающей прекрасное новое, служащей только советскому народу,—открыты все пути.

Можно иметь всякие ученые звания и степени и все же оставаться консервативным чиновником от науки—рабом устаревших, косных традиций, пленником и холопом иностранных авторитетов. Такие лжеученые только тормозят развитие науки в нашей стране. Они самоустраняются от всякой практической работы, от требований социалистического строительства, они отгораживаются от нашей научной молодежи, они замыкаются в скорлупе так называемого „академизма“, они избегают подлинной самокритики, они чураются смелой научной инициативы—проторения новых путей и стоят в стороне от благородного творческого дерзания.

Тов. Сталин гениально, прозорливо подметил, что стахановское движения создало и создает новый тип человека, объединяющего умственный труд с физическим. Вдохновляемые мудрым Сталиным, папанинцы опрокинули старые представления об Арктике. С именем Сталина на устах наши аэронавты завоевывали стратосферу. С именем Сталина наши пилоты—герои Чкалов и Громов совершали свои исторические перелеты.

Казахский поэт, 93-летний Джамбул, так говорит:

„Ликуйте и пойте народы. Над нами—
Великого Сталина имя и знамя,
И клич большевистский его боевой,
И слово, и воля, и гений его“.

И мы, медики, вместе с седым акыном, вместе с советским народом позволим себе здесь воскликнуть: Да здравствует наш всенародный депутат Верховного Совета БССР—великий Сталин.

Да здравствуют славные соратники великого Сталина—наши депутаты Верховного Совета БССР — т. т. Молотов, Ворошилов, Каганович, Ежов, Калинин, Андреев, Микоян, Жданов.

Никаким врагам, троцкистско-бухаринским наемным убийцам и шпионам не остановить победоносной поступи народов Союза,

руководимых партией Ленина—Сталина. Блок коммунистов и беспартийных непобедим.

Медицинская наука, как и вся советская наука в целом, должна стать и станет такой наукой, которую товарищ Сталин назвал передовой. Вместе с товарищем Сталиным и всем советским народом провозгласим:

За процветание нашей передовой науки!
За здоровье людей передовой науки!
За здоровье Ленина и ленинизма!
За здоровье Стаханова и стахановцев!
За здоровье Папанина и папанинцев!

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 3 1938 г.

НЕЙРО-ЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

И. А. Бейлин

Из Института экспериментальной физиологии Академии наук БССР.

Углеводный обмен есть лишь одна из сторон единого процесса обмена веществ, который не может быть разделен на изолированные, отдельные виды обмена. Говоря об углеводном обмене, мы ни на минуту не забываем, что он неразрывно связан с белковым, жировым и другими видами обмена веществ.

При наличии цельности единого процесса обмена веществ каждый из ингредиентов пищи вносит свои особенности и присущие ему биохимические и физикохимические свойства. Как известно, главными ингредиентами пищи являются жиры, белки, углеводы. Но в живом организме возможен переход одних веществ в другие. Как ниже мы увидим, интересующие нас здесь углеводы могут образовываться из белков и жиров. Это чрезвычайно важное обстоятельство подтверждает мнение об едином процессе обмена и невозможности его деления на отдельные формы, друг от друга изолированные. Этим самым не снимаются специфические особенности каждого из питательных веществ. Участвуя в общем обмене веществ, белки, жиры и углеводы полностью сохраняют и свои индивидуальные свойства в отношении изменения потребления кислорода, выделения конечных продуктов обмена, калоража и т. д.

Кормление белками вызывает определенные потребности в кислороде, отличные от тех, которые нужны для сгорания углеводов. Тем самым будут различны количества выделяемой углекислоты при разных видах пищи. Одним из критериев обмена является потребление кислорода, которое будет различно при кормлении углеводами, белками и жирами. Тесно связано с потреблением кислорода и качеством пищи количество выделяемой углекислоты. Последняя вместе с потребляемым кислородом составляет так называемый дыхательный коэффициент.

Как известно, дыхательный коэффициент соответствует отношению количества выделенной углекислоты к количеству потребляемого кислорода $\frac{CO_2}{O_2}$. Этот коэффициент зависит от качества сгораемого материала. При сгорании углерода 1 объем поглощенного кислорода будет равняться 1 объему выделенной углекислоты. Интересующие нас здесь углеводы составляют сложную молекулу углерода, водорода и кислорода $C_6H_{12}O_6$. Приэтом водород и кислород находятся в пропорции воды, и для сжигания углеводов требуется то количество кислорода, которое нужно для превращения углерода в углекислоту.

Процесс идет примерно следующим образом:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 = 6CO_2 + 6H_2O.$$

Объем выделяемой здесь углекислоты $6CO_2$ равняется объему потребляемого кислорода $6O_2$, и дыхательный коэффициент будет равен 1 (единице).

При сгорании жира, молекула которого содержит по отношению к кислороду больше водорода, чем того требуется для воды, необходим больший объем кислорода, чем объем выделяемой углекислоты, и коэффициент будет ниже такового при сгорании углеводов, т. е. 0,703.

Разница дыхательного коэффициента обусловливается качеством и физикохимическими особенностями углеводов, жиров и белков и обнаруживается при исследовании газообмена после соответствующей нагрузки подопытного животного. Занимаясь исследованием газообмена у клинических больных, я обратил внимание на особенности дыхательного коэффициента при разных заболеваниях и после фракционных нагрузок. Оказывается, что не только качество пищи определяет состояние дыхательного коэффициента, но последний зависит также от состояния организма исследуемого и функции его нейро-эндокринного аппарата. Так что, если мы говорим о регуляции углеводного обмена, то мы имеем в виду лишь часть общего обмена веществ, неразрывно связанную с другими видами обмена. С другой стороны, углеводный, как и всякий другой вид обмена веществ, зависит от состояния и функции организма в целом и разных систем и органов в частности.

Углеводы поступают в организм, главным образом, в виде полисахаридов (крахмал), в меньшей степени в виде дисахаридов (тростниковый сахар, лактоза, мальтоза). Моносахариды или гексозы (глюкоза и фруктоза, галактоза и манноза) попадают с пищей в очень незначительном количестве. Переваривание углеводов начинается в ротовой полости под влиянием птиалина слюны, который начинает расщепление большой молекулы поли- и дисахаридов. С поступлением пищи в желудок переваривание углеводов в его кислой среде будто бы прекращается.

Однако, опыты Генеса, Чарной и Якушовой с перевязкой пилорической части желудка показали, что всасывание углеводов происходит и из желудка при наличии неповрежденной нервной системы. Переваривание углеводов в интенсивной степени начинается или возобновляется в щелочном содержимом тонкого кишечника. Здесь под действием панкреатического птиалина или диастазы идет дальнейшее расщепление углеводов до моносахаридов, которые поступают в венозную систему кишечника и через воротную вену в печень, где моносахариды после синтеза в полисахариды отлагаются в виде гликогена. В норме печень способна откладывать значительные количества гликогена—до 10% своего веса и больше. Таким образом, в печени создается нечто вроде депо углеводов, что способствует сохранению известной константы уровня сахара в крови, ибо принимаемые с пищей углеводы не остаются в крови, а, проходя через печень, ею задерживаются и отлагаются в виде гликогена действием ферментов печени.

Отложение гликогена в печени нельзя представлять себе процессом чисто местного характера, как изолированного отложения гликогена на какой-то склад. Это не механический процесс, а явление, регулируемое целым рядом ферментов и гормонов, действующих на общий обмен веществ. Для отложения гликогена в печени требуется из-

вестная нейро-эндокринная установка и нормальная функция многих систем и органов. Синтез гликогена в печени зависит, в первую очередь, от функции самой клетки печени, где процесс превращения моносахаридов в гликоген совершается при действии ферментов печеночной клетки и стимуляции этого процесса инсулином. У панкреаэктомированных животных или у диабетиков этот процесс гликогении заторможен. Надо помнить, что не только одна печень является депо гликогена. Гликоген отлагается в довольно большом количестве в мышцах и других органах, где накопление гликогена находится в прямой зависимости от наличия инсулина.

Далее процесс гликогении самым интимным образом связан с жировым обменом. В печени гликоген и жир взаимно связаны. С возрастанием количества жира уменьшается количество гликогена и наоборот. Один как бы вытесняет другого, за одним исключением, когда под влиянием инкрета щитовидной железы происходит одновременное обеднение печени гликогеном и жиром.

$$\text{жир} \rightleftarrows \text{печень} \rightleftarrows \text{гликоген.}$$

Попав в печень, гликоген остается в ней в состоянии инактивности, пока потребность организма в углеводах не вызовет гликогенолиза. Последний выражается в превращении гликогена печени в более простые моносахариды, как виноградный сахар, который непосредственно использовывается соответствующими органами. Сгорая, углеводы образуют углекислоту и воду, освободив при этом значительное количество тепла. Каждый грамм углевода образует 4,1 калории. Самым большим потребителем углеводов является мышечная система. Физическая работа в течение нескольких часов вызывает резкое обеднение печени гликогеном. Причем печень при мышечной работе теряет значительно больше гликогена, чем при продолжительном голодании. Отдав гликоген, печень получает жир из периферического депо, и наступает временная липемия.

Это является лишь схемой кругооборота углеводов в организме, нисколько не объясняющей его механизма. Мы указали лишь на то, что гликогения или процесс образования и отложения гликогена зависят от наличия и действия инсулина, без коего моносахариды, не синтезируясь, остаются в крови.

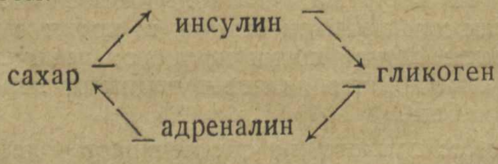
При отсутствии инсулина углеводы вызывают гипергликемию и гликозурию, так как избыток сахара в крови плохо переносится организмом. В этом случае почки начинают пропускать сахар, который выделяется с мочей, что является одним из характерных симптомов сахарного диабета.

То, что процесс гликогении обеспечивается действием инсулина, доказывается весьма интересным явлением. У маленьких детей, под влиянием избыточного выделения инсулина, происходит колоссальное накопление гликогена в органах, в особенности в печени и почках („Hepato-nephromegalia", описанная Е. Гирке по Лихтвицу). При этом заболевании почти половина сухой субстанции печени и почек составляет гликоген. Мы также знаем теперь не менее важное заболевание, которое заключается в непомерном ожирении вследствие усиленного питания, вызываемого излишней продукцией инсулина. Это так называемая гиперинсулинемия, описанная Фальта в недавнее время.

Приведенные факты говорят о безусловной роли инсулина в углеводном обмене. Инсулин открыт лишь в 1922 г. американскими уче-

ными Бантингом и Бестом. Этими авторами установлено далее, что инсулин вырабатывается островковым аппаратом поджелудочной железы, так называемыми островками Лангерганса, которые по морфологическому строению и функции должны быть отнесены к органам с внутренней секрецией. Обеспечивая образование гликогена и усвояемость углеводов тканями, инсулин занимает видное место в обмене веществ, способствуя процессам ассимиляции и накопления в организме. Увеличивая усвоение углеводов и образование гликогена, инсулин ведет тем самым к понижению уровня сахара крови. Вследствие этого является чувство голода и усиление аппетита, что в свою очередь ведет к физической поправке организма. Вот почему инсулин находит широкое применение при лечении исхудания, обусловленного разными патогенными факторами. Клиника широко пользуется инсулином там, где нужно улучшить аппетит, увеличить вес тела и т. п. С этой целью инсулин употребляется при Базедовой болезни, туберкулезе, при истощающих организм инфекциях и т. д. На принципе увеличения количества выделяемого инсулина основана диета Депиша, которая заключается в чисто углеводном завтраке. Последний стимулирует инсулинообразование в поджелудочной железе, что ведет к улучшению аппетита и питания организма.

О том, что инсулин является прекрасным лечебным средством при панкреатическом диабете, мы считаем лишним здесь говорить. Это есть наиболее яркий пример заместительной терапии в тех случаях, где патогенезом сахарного диабета является заболевание поджелудочной железы. Но сахарная болезнь, как нарушение углеводного обмена, не всегда имеет своим патогенезом заболевание поджелудочной железы. Мы в дальнейшем увидим, что целый ряд систем и органов может вызвать гипергликемию и гликозурию. Вообще инсулин далеко не единственный регулятор углеводного обмена. Если инсулин способствует гликогенообразованию, т. е. превращению сахара в гликоген, то процесс гликогенолиза обеспечивается адреналином, который является антагонистом инсулина. Если инсулин вызывает гипогликемию, то адреналин вызывает гипергликемию. Если инсулин способствует обогащению печени гликогеном, то адреналин переводит гликоген печени в моносахариды, обусловливая таким образом обеднение печени гликогеном. Схематически этот процесс может быть представлен следующим образом:



Адреналин является чрезвычайно активным регулятором углеводного обмена наряду с инсулином.

Удаление надпочечников вызывает резкую гипогликемию, пока животное остается в живых. Интересно, что при удалении надпочечников исчезает сахар печени и заменяется жиром.

На углеводный обмен кроме двух упомянутых гормональных факторов (инсулин и адреналин) влияет еще целый ряд нейроэндокринных систем и органов. Но прежде чем перейти к вопросу о центральной регуляции углеводного обмена, я считаю необходимым хотя бы вкратце остановиться на существовавших до последнего времени взглядах на регуляцию углеводного обмена нервной системой и физи-

ческие условия, при которых происходит переваривание, усвоение и расход углеводов в органах и тканях организма. Мы уже говорили, что переваривание углеводов начинается в ротовой полости птиалином, который имеется в слюне. В желудке, повидимому, углеводы не подвергаются перевариванию. Оно продолжается в щелочном содержимом тонкого кишечника, куда поступает сок поджелудочной железы. Правда, Вельден допускает возможность переваривания сахара в желудке при слабокислой реакции или в присутствии других кислот, кроме соляной, которая разрушает птиалин. Генес, Чарная и Якушова доказали, что сахар всасывается и в желудке. Углеводы в кишечнике расщепляются до моносахаридов и таковыми поступают через воротную вену в печень, где они вновь синтезируются в гликоген. Первая фаза расщепления сахара совершается помимо прочих факторов под влиянием внешней секреции поджелудочной железы. Вторая фаза гликогенообразования происходит под влиянием внутренней секреции поджелудочной железы. Эта секреция оставалась неизвестной до 1922 г. Раньше физиологи (Ляндуа, Флюгер и др.) полагали, что роль поджелудочной железы сводится к задержке сахарообразования в печени, рассматривая функцию поджелудочной железы, как тормаз сахарообразования. Гликогенообразующая роль поджелудочной железы была замечена позже. А до того считали, что печеночная клетка своим ферментом синтезирует гликоген, который по мысли Лихтвица «лежит в протоплазме печеночной клетки раздельно от фермента» (Учебник внутр. болезней Бергмана, ч. II, 1936 г., стр. 249). Теперь же роль инсулина в этом процессе никем не оспаривается.

Сахарообразование многими авторами рассматривается как специфическая функция печеночной клетки, которая превращает гликоген в моносахарид, главным образом, виноградный сахар, который употребляется тканями организма. Сахарообразование регулируется функцией поджелудочной железы в сторону его торможения и центральной нервной системой—в сторону повышения сахарообразования. Доказательством тормозящего влияния поджелудочной железы на сахарообразование или гликогенолиз в печени служат весьма убедительные данные Минковского и Меринга (1889 г.). Удалением поджелудочной железы они получили типичный сахарный диабет, который был достигнут Флюгером экстирпацией двенадцатиперстной кишки или даже перерезкой нервов, идущих от последней к поджелудочной железе. Минковский, проверив данные Флюгера, пришел к выводу, что удаление двенадцатиперстной кишки не приводит к диабету. Соскин утверждает, что нормальная или гликемическая кривая нуждается в наличии хорошо функционирующей печени.

Но помимо поджелудочной железы и печени для первой фазы важно наличие соответствующего нервного импульса, ибо первая фаза обеспечивается рефлекторным влиянием со стороны желудка на печень. Последняя начинает отдавать свой сахар в печеночную вену еще до начала всасывания углеводов из кишечника (Генес и др.). Поступающий из желудка через его стенки и, главным образом, из стенки кишечника сахар является следующим раздражителем печени к отдаче ею сахара крови.

Таким образом, первая фаза сахарной кривой обеспечивается нервно-рефлекторным и адсорбционным путями.

Вторая фаза падения кривой сахара в крови до исходного уровня обусловливается прекращением всасывания углеводов и работой пе-

чени и мышц, под влиянием инсулина и других гормонов, о которых речь будет впереди.

Центральная нервная система возбуждает и усиливает процесс сахарообразования в печени. Раздражением «сахарного центра» Клод-Бернара, лежащего на дне 4-го желудочка, получается резкая гипергликемия до 700 мг. Раздражение, по мысли автора, доходит до печени через спинной мозг, симпатические и спланхнические нервы, ибо перерезка последних (Экгард) аннулирует эффект знаменитого «сахарного укола», открытого Клод Бернаром в 1854—55 гг. К механизму этого укола мы еще вернемся.

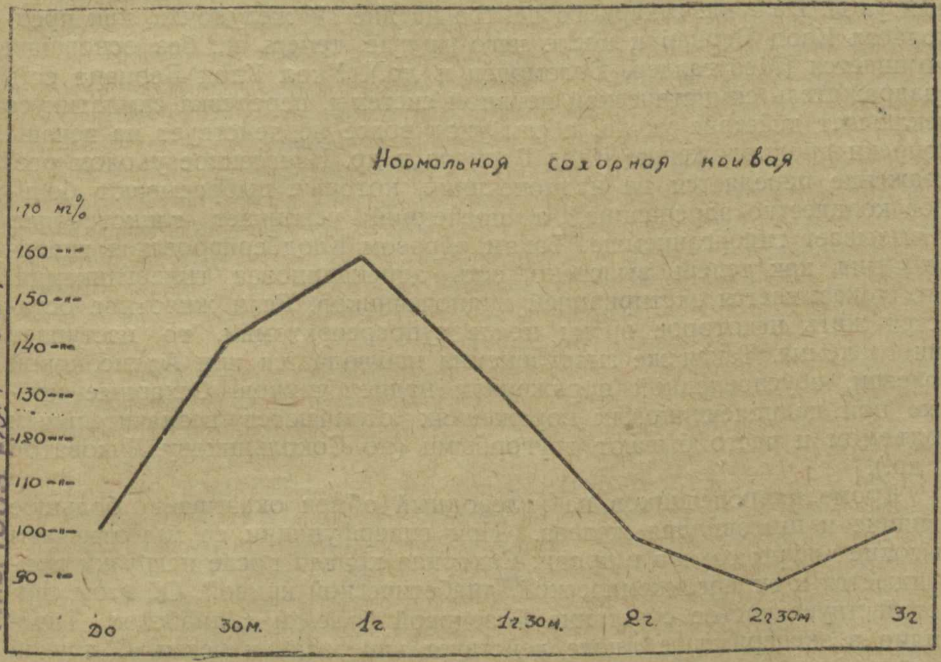
Установлен оптимум уровня сахара в крови, который для здорового человека колеблется в наибольших пределах—между 80 и 100 мг%. Причем для каждого индивидуума уровень сахара в крови—величина довольно постоянная. После приема пищи уровень сахара подымается с тем, чтобы через известный непродолжительный промежуток времени, исчисляемый одним или двумя часами, вернуться к обычному. Установлены и суточные колебания уровня сахара в крови. В последнее время широкое применение в клинике и эксперименте получило изучение углеводного обмена на протяжении нескольких часов после приема углеводной нагрузки. Таким образом, мы имеем некоторое представление о динамике углеводного обмена и функции органов, осуществляющих его регуляцию. В норме углеводная нагрузка, которая состоит из глюкозы, виноградного или тростникового сахара, вызывает подъем уровня сахара в крови, который к первому часу достигает максимума и к 2—2½ часам доходит до исходного, опускаясь затем ниже исходного уровня. Нормальным считается подъем сахара в крови после утвержденной нагрузки за 1 час на 52% (Таддеа) или на 40—50% (Лихтвиц). По Преображенскому и Васюковой сахар в крови подымается до 140—180 мг%, а по Депишу—до 140 или 212 мг%. Эти данные обычно изображаются в виде кривой, которая отображает все три фазы: I—подъем, II—опускание до исходного уровня и III—гипогликемическая фаза.

По данным Лондона и его школы, углеводная нагрузка ведет не только к гипергликемии, но и к гипергликогенемии. Многочисленными опытами Лондон доказал на ангиостомированных собаках наличие гипергликогенемии после нагрузки глюкозой. Интересно, что кривая гликогена в крови резче выражена, чем гликемическая, хотя она идет в одинаковом с последней направлении.

Нагрузка углеводная состоит из 50 г глюкозы в 200 см³ воды. Американские авторы предлагают давать 1,75 г глюкозы на 1 кг веса в виде 50% раствора глюкозы. Генес, Чарная и Якушова считают, что введение тростникового сахара в желудок равно по эффекту данной глюкозе. Мы пользовались нагрузкой, состоящей из 100 г тростникового сахара. Механизм происхождения кривой несложен и вполне изучен. В норме первая фаза подъема вызывается поступлением сахара из кишечника в ток крови. Это так называемая пищевая или алиментарная гипергликемия, которая может дойти и до гликозурии при известных условиях, когда печень не в состоянии поглотить данное количество сахара по функциональной недостаточности самой печени или вследствие недостаточности секреторной функции поджелудочной железы. Поджелудочная железа и печень являются главными органами, обеспечивающими углеводный обмен. Удаление первой ведет к гипергликемии и диабету, удаление печени—

к исчезновению сахара из крови и его выделению мочей. Последнее имеет место при известной экковской фистуле (анастомоз между воротной и полой венами). Гипергликемию с гликозурией вызывает также впрыскивание раствора углеводов в яремную вену. Впрыскивание же сахара в воротную вену гликозурии не вызывает, так как сахар, попадая в печень, задерживается и откладывается в виде гликогена.

Вторая фаза падения кривой сахара до исходного уровня обусловливается прекращением всасывания углеводов кишечником и работой печени при стимуляции ее со стороны островкового аппарата поджелудочной железы.



Третья фаза гипогликемии обусловлена действием избыточно образовавшегося инсулина под влиянием гипергликемии первой фазы. Штауб, Трогот, Вайнштейн предлагают даже производить через $1^1/_2$—2 часа после углеводной нагрузки повторную нагрузку, чтобы точнее определить функцию инсулярного аппарата. При хорошей функции островков сахар в крови после повторной нагрузки падает. Подобная гипогликемия может быть вызвана любым раздражителем поджелудочной железы, хотя бы нагреванием правого вагуса в районе правой сонной артерии. Обратный эффект получается при раздражении симпатического нерва, хотя бы при уколе Клод Бернара, который передает раздражение через шейный симпатический нерв. Эти факты с несомненностью свидетельствуют о регуляции углеводного обмена вегетативной нервной системой. Действие вегетативной нервной системы не ограничивается только периферией. Центральные отделы этой, как и анимальной, нервной системы также влияют на углеводный обмен. Регулирующий сахар центр был обнаружен Дрезелем и Леви в stratum pallidum, который анатомически и физиологически связан

с серым бугром, гипоталямусом, промежуточным мозгом и другими подкорковыми образованиями. Эккард (1871 г.) и Гиллер (1931 г.) указали на заинтересованность мозжечка в углеводном обмене, чего Мейтгаллер не признает. Богомолец, отрицая существование «сахарного центра», полагает, что имеются центры симпатической иннервации.

Кора больших полушарий по Мейтгаллеру не влияет на сахар печени. Однако работы Кенона с достаточной убедительностью говорят о другом. Под влиянием страха (функция коры) выбрасывается большое количество адреналина, который вызывает гипергликемию, усиливая гликогенолиз в печени. В этом направлении действуют и другие эмоции, как гнев, испуг и т. п. О действии продолговатого мозга на углеводный обмен мы уже говорили, это—так называемый сахарный укол. Наличие сахарного центра на дне IV желудочка, как предполагал Клод Бернар и после него другие, теперь не без основания отрицается (Мейтгаллер, Богомолец и др.). Укол Клод Бернара есть раздражитель симпатической нервной системы, перерезка симпатикуса исключает действие укола, а сам укол вовсе не действует на печень, вопреки предположению Клод Бернара и др. Нанесенное уколом раздражение передается на надпочечники, которые выбрасывают большое количество адреналина, а последний усиливает гликогенолиз и вызывает гипергликемию. Таким образом Клодбернаровская гипергликемия, как теперь выяснено, есть адреналиновая гипергликемия. Это доказывается экстирпацией надпочечников. Если животное останется жить некоторое время после супраренэктомии, то наступает гипогликемия. Такая же гипогликемия наблюдается при Аддисоновой болезни, обусловленной поражением надпочечников. Сахарные кривые при надпочечниковых поражениях отличаются незначительным подъемом и часто бывают двугорбыми (по Сокольникову, Луковатой и др.).

Кроме надпочечников на углеводный обмен оказывает большое влияние и щитовидная железа. При гиперфункции ее мы отмечаем высокие цифры сахара в крови. Сахарная кривая после нагрузки приближается к гипергликемической, диабетической кривой. Об этом свидетельствует частое сочетание Базедовой болезни с диабетом. Тиреоидин в эксперименте также действует гипергликемически. С другой стороны, экстирпация щитовидной железы обусловливает гипогликемию и низкую сахарную кривую. Подобное явление наблюдается и при миксэдеме. Действует ли в данном случае сама щитовидная железа на панкрес, resp. печень, или щитовидная железа действует на вегетативную нервную систему и через нее на углеводный обмен,—сказать сейчас еще определенно нельзя. Возможно, что раздражение симпатической нервной системы, имеющее место при гипертиреозах, является причиной гипергликемии адреналинового типа, подобно уколу Клод Бернара, который также передается через симпатическую нервную систему.

По отношению к сахарной кривой симпатический и парасимпатический нерв занимают довольно определенное положение. Раздражение симпатикуса ведет к подъему кривой сахара, а парасимпатикуса понижает кривую сахара крови (Сокольников, Луковатая и др.).

Парасимпатикус возбуждает и усиливает отделение инсулина, способствуя гликогении; симпатикус, мобилизуя адреналин, действует на печень гликогенолитически. Повышенная деятельность щитовидной железы, возбуждая симпатический нерв, действует через него на печень сахаромобилизующе, что приводит к гипергликемии и повыше-

нию сахарной кривой. Кроме того, у базедовиков найдено уменьшение лангергансовых островков в величине и числе. При миксэдеме мы встречаем уменьшение соответствующих образований. В 5 случаях миксэдемы у детей мы нашли низкий уровень сахара крови и низкую сахарную кривую после соответствующей нагрузки.

Существует мнение, что инкрет щитовидной железы ведет к одновременному обеднению печени гликогеном и жиром (единственное исключение из правила взаимосвязи жира и гликогена, изменяющихся всегда в противоположных направлениях).

Все эти данные с несомненностью говорят о регулирующей углеводный обмен роли щитовидной железы. Паращитовидные железы по Мейтгаллеру не имеют значения для углеводного обмена, хотя Преображенский и Васюкова считают, что паратиреокрин Коллипа, действуя инсулиногенно, понижает сахар крови. В одном случае выраженной тетании (больной был натощак) мы нашли сахар крови несколько пониженным, но сахарная кривая выпала почти нормальной, даже с уклоном в сторону расширенного плато.

О роли надпочечников в углеводном обмене мы уже здесь говорили. Следует только указать, что как кортин, так и адреналин в особенности являются антагонистами инсулина. Они вызывают гипергликемию вымыванием гликогена из печени и мышц. Выпадение функции или экстирпация надпочечников вызывает резкую гипогликемию с исчезновением сахара из печени, где он заменяется жиром (Мейтгаллер).

В отношении вилочковой и половых желез мы не располагаем достаточно проверенными данными, чтобы судить об их влиянии на углеводный обмен.

Гипофиз занял в литературе за последние 5—6 лет большое место среди регуляторов углеводного обмена. О том, что заболевание гипофиза сопровождается нарушением углеводного обмена, известно давно. Не был ясен лишь механизм этого расстройства, которое носило разный характер при разных заболеваниях гипофиза. В тех болезненных процессах, где расстройство функции гипофиза идет в сторону его гиперфункции, мы находим часто гипергликемию, иногда с гликозурией. Патологические процессы в гипофизе, протекающие с его гипофункцией, сопровождаются гипогликемией. Как известно, акромегалия, причиной которой является в большинстве случаев аденома гипофиза, сопровождается нередко гликозурией с гипергликемией, которые принимались за сахарный диабет с несколько необычным для последнего течением.

Многие авторы (Пинелес, Ганземан, Дальмань) не без основания говорили о коррелятивном заболевании поджелудочной железы при акромегалии. Однако единичные случаи акромегалии с атрофическими явлениями в островковом аппарате поджелудочной железы не смогли объяснить механизм нередко встречаемых диабетических явлений у акромегаликов. Процент «диабета» при акромегалии по Борхарду колеблется от 10 до 35. По данным Пьер Мари процент этот доходит даже до 50. Кушинг и Давидов нашли при акромегалии на 100 случаев 12 «диабетиков» и 25 раз гликозурию. Фальта и Бернштейн, исследуя влияние экстрактов из гипофиза на газообмен, нашли, что под влиянием этих вытяжек понижается основной обмен, в то время как дыхательный коэффициент подымается, приближаясь к единице. Последнее обстоятельство указывает на хорошее сгорание углеводов, что не характерно для диабета. Отсюда Фальта делает заключение, что

вытяжка из гипофиза вызывает гипергликемию не панкреатического типа, и полагает, что инкрет гипофиза где-то вклинивается в углеводный обмен.

Рот, Леб, Рамсай и другие пытаются объяснить механизм диабетических явлений при акромегалии давлением опухоли на вегетативные центры гипоталямуса и межуточного мозга, где имеются сецернирующие клетки (Шаррер и Гауп) и предполагаемые центры сахарного обмена (Дрезель, Леви и др.). Мейтгаллер, Ашнер и другие пытаются доказать, что механизм акромегалического диабета таков же, как при сахарном уколе Клод Бернара. Борхард и Наунин пытались экспериментально доказать наличие гипофизарного диабета. Но их исследования не были доведены до конца и не увенчались успехом. Лишь в начале настоящего десятилетия целому ряду авторов (Уссей, Люке, Ансельмино-Гофман и др.) удалось открыть в гипофизе гормоны, регулирующие углеводный обмен как воздействием на поджелудочную железу, так и помимо нее. Еще в 1929 г. Уссей и Потик нашли, что вытяжка из передней доли гипофиза ликвидирует гипогликемию и отравление инсулином у гипофизэктомированных животных. В 1933 г. Уссей вместе с Биазоти, удаляя гипофиз, ликвидировали экспериментальный диабет. Экстирпацией гипофиза Гагель и Магоней получили выраженную гипогликемию. Такие же результаты отмечены Карликом у гипофизэктомированных животных. Все эти факты доказывают наличие каких-то веществ в гипофизе, которые способны изменять углеводный обмен в сторону гипергликемии и гликозурии.

Клиническим подтверждением этого предположения являются часто наблюдаемые диабетические явления при акромегалии и при болезни Кушинга, описанной в 1932 г. Здесь гликозурия с гипергликемией являются весьма важными симптомами, а паталогоанатомическим субстратом этого заболевания служит базофильная аденома гипофиза, по крайней мере для большинства случаев. Следовательно, и клиника подсказывает наличие какого-то сахарорегулирующего гормона в гипофизе. Последний и был вскоре обнаружен Люке и Уссей. Они выделили из передней доли гипофиза контраинсулярный гормон, который ими назван диабетогенным гормоном гипофиза. Он повышает сахар крови, вызывая гликозурию. Место его приложения пока с точностью не выяснено. Мы еще не знаем, вызывает ли диабетогенный гормон гипофиза уменьшение секреции инсулина или нейтрализует его. Внепанкреатическое действие этого гормона не подлежит никакому сомнению, ибо его действие имеет силу и при удалении поджелудочной железы.

Почти одновременно с контраинсулярным гормоном в гипофизе обнаружен Ансельмино и Гофманом панкреатропный гормон, действующий на поджелудочную железу. Этим авторам удалось экспериментально доказать, что их гормон вызывает у крыс заметное увеличение числа и размера островков. Будучи введен подопытному животному, панкреатропный гормон понижает сахар крови и алиментарную гипергликемию. Адреналиновая гликозурия и гипергликемия ослабевают под влиянием упомянутого гормона. Таким образом, мы имеем в гипофизе два взаимопротивоположных гормона, играющих весьма существенную роль в углеводном обмене. Один из них—диабетогенный—действует на углеводный обмен в обратном инсулину направлении помимо поджелудочнй железы, подобно адреналину. Другой—панкреатропный гормон—усиливает действие инсулина и стимулирует рост островков в поджелудочной железе.

Резюмируя вышесказанное, мы можем сказать, что:

1. Углеводный обмен есть неразрывная часть единого процесса обмена веществ.

2. Переваривание углеводов совершается в верхних отделах желудочно-кишечного тракта под действием ферментов слюны и поджелудочной железы.

3. Дальнейший ход углеводного обмена в крови, печени, мышцах и других тканях организма регулируется центральной и периферической нервной системой, в особенности вегетативной ее частью.

4. Весьма существенное участие в углеводном обмене принимают гипофиз, поджелудочная железа, надпочечники, щитовидная и отчасти паращитовидные железы.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 3 1938 г.

ПРОФИЛАКТИКА ПИЩЕВЫХ ИНТОКСИКАЦИЙ

О. П. Лыновский

Кафедра экспериментальной гигиены Белорусского Государственного Медицинского ин-та (директор проф. Могилевчик)

История медицины изобилует описаниями вспышек заболеваний, причина коих связана с употреблением недоброкачественной пищи. В средние века некоторые формы пищевых отравлений наблюдались в виде токсидемий, приводивших к гибели десятки тысяч человек. Например, токсидемия эрготизма в XII веке в Париже унесла в могилу 40000 человек. Описаны обширные вспышки латиризма, отравлений тяжелыми металлами, алкалоидами, а за последние 50 лет во всех странах неоднократно отмечались вспышки токсинфекций бактериального происхождения.

Несмотря на значительные успехи в изучении причин пищевых отравлений и мероприятий по предупреждению таковых, мировая литература ежегодно сообщает о новых вспышках токсинфекций, наблюдавшихся в различных странах. Например, в Германии по статистическим данным Мейера, в 1931 г. наблюдалось 152 вспышки пищевых отравлений с числом заболевших 992 (смертность—2,72%), в 1932 г.—155 вспышек с 2059 заболевшими (смертность—1,21%). За последние годы по той же статистике число вспышек пищевых отравлений в Германии возросло.

Для советского врача пищевое отравление—редкое заболевание. Бурный рост индустриализации страны, вызвавший подъем санитарно-технической оснащенности предприятий пищевой промышленности и торгово-проводящей сети, широкое внедрение санитарных навыков на фоне общего культурного роста населения резко снизили у нас пищевые токсинфекции.

Советские врачи сплошь и рядом не имеют возможности наблюдать подобных больных в клиниках во время прохождения обучения, не встречают их обычно в своей практической лечебно-профилактической деятельности. Поэтому даже врачи с многолетним стажем при обращении к ним больных, подозрительных на пищевое отравление, зачастую затрудняются в постановке диагноза, что ведет к досадным ошибкам при оказании медицинской помощи. Нередко замечались неправильные представления об этиологии пищевых отравлений и ложные пути в поисках ее, а это, в свою очередь, вносило путаницу в обследовательскую работу и выработку предупредительных мероприятий.

Ввиду недостатка на рынке литературы по пищевым токсинфекциям, мы считали необходимостью изложить в настоящей статье в кратком содержании необходимые сведения об этиологии и профилактике пищевых отравлений, сведения, могущие быть полезными в практической деятельности врача, как лечебника, так и санитарного.

Классификация пищевых токсинфекций

В настоящее время большинство авторов придерживается следующей классификации пищевых отравлений.

1. Заболевания, вызываемые микробами паратифозноэнтеритической группы.
2. Отравления токсинами микробов группы протея.
3. Отравление токсинами ботулинуса.
4. Отравление алкалоидами, сапонинами и другими ядовитодействующими растительными веществами, предсуществующими в самом продукте или его сорных примесях.
5. Отравление тяжелыми металлами и мышьяком.

Другие более редкие отравления (рыбные яды, проявления идиосинкразии и т. п.) в нашем изложении опущены.

Этиология, симптоматология и профилактика пищевых отравлений

Возбудителями пищевых токсинфекций, отнесенных к первой группе, являются некоторые представители обширной паратифозноэнтеритической группы, входящей в состав еще более широкой группы coli typhus.

Морфологически они представляют собою короткие с закругленными концами палочки, не красящиеся по Грамму, не образующие спор и обладающие в большей или меньшей мере подвижностью. Дифференцировка отдельных видов этой группы может быть произведена изучением биохимических свойств на питательных средах и реакцией агглютинации со специфическими сыворотками.

При росте в благоприятных условиях на жидких средах, а также в пище и пищевых продуктах многие из микробов паратифозноэнтеритической группы выделяют два вида токсинов: нейротропный, термолабильный, разрушающийся при нагревании до 60° С, и энтеротропный, стойкий, не разрушающийся при нагревании до 100° С в продолжении 10 минут.

При обследовании пищевых отравлений в различных странах выделялись и получили широкую известность следующие представители данной группы микробов:

1. Bacterium enteritidis Gärtneri, выделенный Гертнером в 1888 г. в случае смертельного отравления человека мясом,
2. bact. Breslau, выделенный в 1893 г. *Флюгге* и *Кенше* в г. *Бреславе* из мяса вынужденно убитых коров,
3. bact. Aertryck, выделенный в 1892 г. *Нобелем* в г. Аэртрике при отравлении мясом телят,
4. bact. Suipestifer, сопутствующий нередко при чуме свиней,
5. b. gläser-voldagsen,
6. b. Danysza,
7. b. paratyphi № 1 и № 2,
8. b. psitacosis,
9. b. typhi murium,
10. b. Newport и другие.

Как можно видеть из этого перечисления, микробы данной группы патогенны для убойных животных, у которых они вызывают различные заболевания. И действительно, при обследовании пищевых отравлений по статистике Штандфуса, в половине случаев удавалось

установить употребление в пищу мяса больных животных. В других случаях обследование устанавливало, что мясо было обсеменено во время транспортировки или нерационального хранения. Ввиду тесной связи с потреблением мясной пищи, этой группе пищевых отравлений присвоено название «мясных отравлений». Однако, помимо мяса они могут быть вызваны при обсеменении паратифозноэнтеритическими микробами рыбы, молочных продуктов и готовой пищи.

Во всех случаях обследованных нами вспышек пищевых отравлений отмечались следующие моменты: убой животных без осмотра таковых ветеринарным врачом, перевозка мяса на грязной повозке, хранение скоропортящихся продуктов без охлаждения, хранение готовой пищи свыше суток без достаточного подогрева перед раздачей и антисанитария на кухне.

После употребления инфицированной пищи проходит инкубационный период продолжительностью от получаса до 40 и более часов. Наиболее часто признаки заболевания появляются между 6 и 12 часами.

Начало заболевания в большинстве случаев внезапное, и в клинической картине превалирует раздражение желудочно-кишечного тракта с явлениями общего токсикоза. Обычно наблюдаются тошнота, рвота, понос. Понос обыкновенно сильный, с частыми зловонными испражнениями, в дальнейшем водянистый с зеленоватым оттенком. Иногда понос сопровождается болями в животе, которые могут быть судорожного характера. Часто перед появлением желудочных симптомов появляется озноб и головная боль. Нередки боли в пояснице и конечностях. Наблюдается слабость, которая иногда бывает резкой и возрастающей. Температура обычно повышается до 39—39,5°С; при этом наблюдаются: покраснение лица, суженные глазные щели, гиперемия конъюнктив, обложенный язык. Селезенка и печень не прощупываются. Сердце и легкие обычно не представляют отклонений от нормы.

Сила приступа и дальнейшее течение болезни зависят от вирулентности микроба, продолжительности и условий размножения его в пище, количества образовавшегося токсина и восприимчивости к нему больного. Обычно приступ заканчивается в 1—3 дня и наступает быстрое выздоровление, но иногда, в тяжелых случаях, выздоровление затягивается. Смертность 1—2%.

Распознавание единичных случаев пищевых отравлений данной группы затруднительно. При групповых—распознавание облегчается, если удается установить, что все заболевшие принимали одинаковую пищу. В затянувшихся случаях необходимо испытать сыворотку больного на агглютинацию с культурами микробов паратифозноэнтеритической группы.

В целях установления возбудителя отравления необходимо собрать в стерильную посуду первые рвотные массы и faeces больного, а также остатки принятой пищи для бактериологического исследования.

Оказание первой помощи: очищение кишечника слабительным, а в свежих случаях промывание желудка. Лихорадящие госпитализируются. В остальном—лечение симптоматическое.

Отравление токсинами микробов группы протея

Роль протея, как возбудителя пищевых отравлений, достаточно выяснена работами преимущественно немецких авторов, и в литера-

туре описано немало случаев как единичных, так и массовых отравлений, вызванных этим микробом.

Группа протея объединяет несколько видов (vulgaris, mirabilis и др.). Это—подвижные полиморфные, не образующие спор, обычно, граммотрицательные палочки. Типичным является ползучий рост протея на косом агаре при посеве по методу Шукевича. Протей вызывает разнообразные заболевания и часто присутствует в кишечнике здоровых животных, почему в большинстве случаев причиной пищевых отравлений протеем были мясные продукты. Обсеменение пищевых продуктов может иметь место при транспортировке и хранении ввиду широкого распространения протея в окружающей среде. Заболевание может быть вызвано живой культурой микроба. Однако, ряд авторов считает, что протей выделяет термоустойчивый токсин.

Инкубационный период, клиническая картина заболевания, течение, прогноз и оказание первой помощи мало отличаются от пищевых отравлений, вызываемых паратифозноэнтеритической группой микробов, и не требуют в данном случае отдельного описания. Следует упомянуть лишь о том, что реакция агглютинации оказывается мало полезной при диагносцировании протея, т. к. часто агглютинирующая сыворотка оказывается специфической только для своего штамма.

В дополнение к вышеизложенному необходимо упомянуть, что в лечебно-профилактической практике встречаются вспышки групповых заболеваний, сопровождающихся кратковременными желудочными расстройствами. По характеру своему они имеют много общего с пищевыми отравлениями, так они и регистрируются. Этиология этих заболеваний недостаточно выяснена; клиника их, ввиду легкости и быстроты течения, пока мало изучена; лабораторная диагностика дает отрицательные или малоубедительные результаты. Заболевания этой группы, характеризуемые отрицательными признаками, еще попадают в статистику. Но они, понятно, не являются самостоятельной единицей и существуют такими в наших понятиях лишь по недостаточному знакомству с их природой.

В последние годы как в нашей, так и заграничной литературе появились работы, освещающие токсичность сапрофитов: сенной палочки и других. Накопились данные, дающие основание считать, что эти сапрофиты, а может быть и многие другие, способны продуцировать в пищевых продуктах даже термоустойчивые токсины. Указанное обстоятельство требует от нас более тщательного обследования каждого подозрительного на пищевое отравление заболевания в целях выяснения его этиологии и уточнения профилактических мероприятий.

Предупреждение пищевых токсинфекций, вызываемых паратифозно-энтеритическими микробами и протеем, достигается при соблюдении нижеследующих санитарно-гигиенических требований:

1) употребление в пищу мяса, полученного от здоровых животных, снабженного клеймом санитарно-ветеринарного надзора;

2) перевозка мяса и других скоропортящихся продуктов в чистой таре и хранение их на холоду (желательно на леднике) в условиях, исключающих загрязнение их и поражение грызунами;

3) максимальное уплотнение сроков обработки мяса и других продуктов и приготовления пищи на кухне;

4) употребление только свежесваренной пищи в чистой посуде;

5) соблюдение строгой чистоты на кухне и правил личной гигиены поварами и остальным персоналом.

Всякое отступление от указанных требований способствует загрязнению пищи микробами или их токсинами и делает более вероятной вспышку пищевого отравления.

Отравления токсинами Ботулинуса (Ботулизм)

Возбудитель ботулинуса—длинная, анаэробная, спороносная, граммположительная палочка, открытая в 1895 г. *Ван-Эрменгемом.* Микроб этот при температуре около 22°С, достаточной влажности и отсутствии кислорода выделяет сильнодействующий токсин, который может быть разрушен нагреванием (от 5 минут до 1 часа), а еще надежнее кипячением. Споры же ботулинуса терморезистентны и могут сохраняться при температуре автоклавирования консервов.

Микроб ботулинуса довольно широко распространен во внешней природе, главным образом в почве. Его находили также в воде, сене, силосованных кормах, на фруктах и овощах, в кишечнике рыб, животных и людей. В обычных условиях, т. е. в присутствии кислорода воздуха, b. botulinus как строгий анаэроб находится в форме спор. При попадании же спор в пищевые продукты, при благоприятных условиях они прорастают в палочки ботулинуса, которые размножаясь вырабатывают токсин, переходящий в продукт, обуславливая тем его ядовитость. Благоприятные для прорастания спор ботулинуса условия имеются в консервных банках мясных, овощных и рыбных консервов, в банках с икрой, в бочках с солониной, в толще колбасы, в окороках, если они были в течение продолжительного времени плотно уложены, в копченой, соленой и соленовяленой рыбе осетровых пород. Литературные данные говорят, что эти продукты чаще всего служили передатчиком токсина ботулинуса не только потому, что в них даны условия для роста микроба, но также и потому, что они перед употреблением в пищу обычно не провариваются. В очень кислых продуктах (кислой капусте, огурцах) токсин ботулинуса не вырабатывается.

Заболевание наступает в среднем через 12—24 часа после приема содержащей токсин ботулинуса пищи. Первые жалобы больного не характерны: общее недомогание, боль головы и в области желудка, иногда тошнота или рвота, запор или понос с дальнейшим запором. Затем выступают симптомы поражения ядом черепномозговых нервов, бульбарные и секреторные расстройства. В связи с параличем аккомодации наступает острое расширение зрачков на свет. Больной видит все в тумане, может быть полный амавроз. Одновременно появляется птоз, неподвижность глазного яблока; часто диплопия и страбизм. Обычно наблюдается мидриаз, вызывающий подозрение на отравление атропином. При раннем развитии глазных симптомов больные часто обращаются к офталмологу. Поражение языко-глоточного нерва также типично для ботулинуса. При этом дисфагия может постепенно привести к афагии на почве паралича мышц пищевода, гортани, небных. При исследовании глотки выявляется анастезия слизистой оболочки, исчезновение фарингеального рефлекса и часто паралич мягкого неба. В таких случаях возможно развитие пневмонии от попадания частиц пищи в бронхи. Шум в ушах, притупление слуха (часто до полной глухоты), притупление обоняния, тихая, невыразительная речь, синюшняя сухая кожа, температура от 35,5—37°С и сохранение сознания характерны при ботулизме. В сердце постепенное ослабление тонов, пульс мягкий, замедленный до 50—60 в минуту, к концу доходит до 150 ударов. Дыхание нормальное, но перед смертью может быть диспное и симптом Чейн-Стокса.

В зависимости от количества принятого токсина картина заболевания колеблется от незначительных расстройств до резкого проявления всех симптомов. Смертность в различных странах колебалась от 15 до 70%.

Первая помощь при отравлении ботулинусом заключается во вливании от 40 до 80 см^3 и больше, в зависимости от тяжести отравления, поливалентной антиботулинистической сыворотки, которое нужно сделать как можно раньше. Рекомендуется промывание желудка с последующей дачей оливкового масла. В остальном—лечение симптоматическое.

Предупреждение ботулизма достигается:

1) соблюдением строжайшей чистоты при приготовлении жестяночных консервов в целях предотвращения от загрязнения продукта спорами ботулинуса;

2) правильным проведением режима стерилизации консервов;

3) соблюдением такой же чистоты на рыбопосолочных, рыбоперерaботочных, мясопосолочных, колбасных и других предприятиях, заготовляющих пищевые продукты;

4) тщательной варкой солонины, соленой рыбы, а также достаточным прогреванием мясных и рыбных консервов перед употреблением их в пищу.

Отравление алкалоидами и другими растительными ядами

Отравления действующими началами сорняков зерна в настоящее время имеют для нашей страны преимущественно исторический интерес. Государственная заготовка, переработка и торговля хлебопродуктами, жесткие нормы допустимого содержания сорняков уничтожили предпосылки для появления таких заболеваний. Отравление спорыньей, куколем, плевелом, горчаком, чиной и другими сорняками зерна и муки давно сошли со страниц советской специальной литературы и не фигурируют в статистике.

Поэтому в своем кратком обзоре мы опускаем описание данных заболеваний, полагая, что в случае обследования подозрительной на пищевое отравление вспышки о них следует подумать в последнюю очередь.

Проблематичной нам кажется возможность отравления соланином—ядовитым глюкозидом, находящемся в небольшом количестве в картофеле. В случае прорастания картофеля или порчи количество соланина в нем повышается. Это обстоятельство позволило обследователям выдвинуть соланин как причину при обследовании нескольких вспышек пищевых отравлений в воинских гарнизонах в Центральной Европе, Великобритании и США. Указанные вспышки отравлений наблюдались в прошлом веке и бактериологически обследованы недостаточно, так что трудно исключить возможность участия в этом микробных токсинов.

Во всяком случае не следует допускать употребления в пищу проросшего, загнившего или позеленевшего картофеля, вообще как неполноценного пищевого продукта.

Заслуживает упоминания отравление ядовитыми грибами, наблюдающееся при индивидуальном сборе грибов недостаточно компетентными в этом лицами. Ядовитые грибы поедаются при этом по ошибке, благодаря сходству их с некоторыми съедобными. Помимо этого некоторые съедобные грибы (сыроежки, волнушки, сморчки

и др.) могут оказать ядовитое действие, если обработка их перед варкой была недостаточной.

По характеру болезненных проявлений следует выделить следующие три формы мицетизма: холерообразную, нервную и гемолитическую.

Холерообразную форму мицетизма вызывает бледная поганка, схожая с шампиньоном. Через 6—15 часов всегда наблюдаются острые боли в области живота, рвота и сильный понос; часто наступает анурия. В течение 1—2 дней развивается желтуха, цианоз и похолодание кожи, в особенности конечностей. Как правило, не бывает расстройства зрения, зрачки не расширяются и продолжают реагировать на свет и аккомодацию. Смертность до 50%.

При нервной форме мицетизма, вызываемой отравлением мухоморами, наиболее характерным признаком являются слюнотечение и обильное потение, которое появляется в первые 2—6 часов после поедания гриба. Одновременно появляются рвота и понос. Быстро наступают мозговые явления, состоящие в головокружении, спутанности мышления и, в некоторых случаях,—галлюцинациях. Почти во всех случаях зрачки бывают сужены, а реакция на свет и аккомодацию отсутствует. Смертность невелика.

Гемолитическая форма вызывается сморчком или ложным сморчком. Характеризуется желудочно-кишечными явлениями и быстро развивающимися желтухой, анемией и вскоре гемоглобинурией. Смертность невелика.

При оказании скорой помощи отравившимся грибами на первом месте стоит промывание желудка 1% раствором танина или марганцево-кислого калия 2 : 1000. В дальнейшем лечение симптоматическое.

В целях предупреждения грибных отравлений необходимо строго придерживаться правила: потреблять только те грибы, которые хорошо известны как съедобные.

Отравление солями тяжелых металлов и мышьяком

Судя по литературным и статистичеким данным, пищевые отравления этой группы по частоте стоят на втором месте после токсинфекций бактериального происхождения. В СССР зарегистрировано несколько таких случаев, где причиной заболевания оказались соли цинка, свинца и мышьяка, описание коих мы здесь приведем. Указанные случаи относятся, собственно говоря, к области казуистики, знание их необходимо для профилактики и диагностики пищевых отравлений.

Мышьяк

Клиническая картина при остром отравлении мышьяком, как известно, напоминает припадки холеры. Наблюдается сильная и длительная рвота, понос с «рисовыми» испражнениями, но, в отличие от холеры, желудочно-кишечные расстройства сопровождаются сильнейшими болями в области живота. Рвота наступает через $^1/_2$—2 часа после приема яда. Рвотные массы, отчасти желчные, иногда окрашены солями мышьяка в зеленый цвет или содержат белые крупинки нерастворившегося мышьяка. Дальнейшие последствия, как и при холере, обусловлены сильной потерей воды в организме. Мочеотделение уменьшается, доходя иногда до анурии, голос делается хриплым

и беззвучным. Появляются судороги в икрах, цианоз и, наконец, коллапс при ускоренном, неправильном, малом и мягком пульсе; температура ниже нормы. Если сразу всосалось большое количество мышьяка, паралич центральной нервной системы может оказаться доминирующим во всей картине отравления.

При общей слабости, болезненных судорогах мышц, потере сознания и параличе центров продолговатого мозга, спустя несколько часов и самое позднее день, может наступить смерть без появления желудочно-кишечных симптомов.

Причиной нескольких случаев отравления мышьяком было употребление в пищу остатков посевного материала, протравленного швейнфурской и парижской зеленью. Ввиду малой дозы яда картина отравления была легкой с полным выздоровлением. Известен случай легкого отравления мышьяком 13 человек. По ошибке судомойки, в соус для котлет попала мука, затравленная мышьяком и предназначенная для истребления прусаков и мышей в столовой. Наблюдалось также отравление 7 человек, обедавших в столовой, когда в соседней комнате проводилось распыление мышьяка в целях дезинсекции. Известен случай, когда для посола огурцов был взят мышьяк вместо поваренной соли.

Все упомянутые случаи произошли благодаря свободному распространению мышьяковистых препаратов среди населения и небрежному обращению с ними. В настоящее время отпуск мышьяка ограничен, повышена ответственность лиц, работающих с ним, и строжайше воспрещено потребление протравленного семенного материала как в пищу людям, так и в корм животным.

Скорая помощь при остром отравлении мышьяком заключается в удалении яда промыванием желудка посредством зонда, которое оказывает пользу даже через несколько часов после отравления. В качестве противоядия применяется железо-магнезиальная смесь Antidotum arsenici.

Свинец

Опасность отравления свинцом через пищу может возникнуть в том случае, когда этот металл в значительном количестве примешан к олову, которым лудится кухонная посуда, термоса, молочные бидоны, консервные жестянки и т. п. или когда свинец входит в непрочном соединении в состав глазури или эмали посуды. Для получения острого отравления необходимо ввести одновременно от 20 до 50 г свинцовых солей. Такого количества свинца полуда, даже нестандартная, дать не может. А потому острые отравления свинцом в практике питания, где процентное содержание свинца в полуде не отклоняется далеко от 1%, не встречаются.

Доказано, что ежедневный прием 1 мг свинца является достаточной дозой для развития хронического отравления свинцом, если поступление этих количеств происходит в течение месяца. Описаны случаи хронических отравлений, например, брусничным вареньем, хранившимся в глиняной глазурированной посуде, сыром, завернутым в свинцовую тару, и т. п.

Для предупреждения хронического свинцового отравления через пищу необходимо употреблять для полуды металлической посуды исключительно чистое олово, содержащее не свыше 1% свинца. Посуда же глазурированная и эмалированная не должна при получасовом

кипячении в ней 4% раствора уксусной кислоты отдавать в раствор свинца.

Медь и цинк

Отравление медью возможно при хранении пищи или напитков в медной посуде, а отравление цинком при хранении пищи особенно кислой (киселей, компотов, кваса, молока) в оцинкованной посуде.

Соли меди и цинка обладают местным раздражающим действием и являются рвотными ядами. Прием таковых с пищей в токсических дозах вызывает тошноту и рвоту. Подобные случаи описаны.

Скорая помощь при отравлениях медью и цинком заключается в промывании желудка. При меди—0,1% раствором желтой кровяной соли, образующей с медью нерастворимое соединение. В случаях отравления цинком желудок промывается 1% раствором соды или 0,2% раствором танина. В обоих случаях дается в обильном количестве раствор яичного белка, молоко и слабительные соли.

Для предупреждения отравлений цинком и медью следует тщательно лудить медную посуду, а в оцинкованной разрешается хранить или кипятить только воду.

В заключение необходимо отметить, что при небрежном отношении к приготовлению пищи и хранению пищевых продуктов возможны самые разнообразные причины пищевых отравлений, останавливаться на которых здесь мы не можем. Например, известен случай отравления, когда один повар из мести к другому подсыпал в муку фтористый натр, употребляемый обычно для уничтожения прусаков и тараканов.

Обследование пищевых отравлений

Как было выше сказано, не всегда легко удается выяснить причину при обследовании заболеваний подозрительных на пищевые отравления, в особенности в легких случаях заболеваний. Между тем, неясность причин не дает возможности разработать рационально мероприятия по предупреждению возникновения их в будущем. Отсюда ясна необходимость тщательного обследования каждого случая.

Обследование должно проводиться одновременно с оказанием медицинской скорой помощи пострадавшим с экстренным обследованием места питания и выемкой проб для анализа.

Химико-бактериологическому исследованию должен быть подвергнут клинический материал (рвотные массы, faeces, а иногда, в затянувшихся случаях, кровь), а также остатки пищи, которую потреблял заболевший. При этом необходимо на основании опроса всех заболевших, путем сопоставлений и исключений установить хотя бы приблизительно виновный продукт или блюдо. Если это удалось, выяснение причины отравления облегчается и нередко удается найти на кухне остатки блюда или неизрасходованного продукта в сыром виде.

Отыскание виновного продукта естественно затруднено тем, что с момента потребления пищи до начала заболевания проходит некоторое время (так называемый инкубационный период), в течение которого остатки пищи бывают уничтожены. Поэтому тщательный сбор и исследование клинического материала приобретает исключительное значение. Объекты, предназначенные для бактериального анализа, должны быть собраны в стерильную посуду и направлены в ближайшую баклабораторию в кратчайший срок. В препроводи-

тельном отношении должны быть указаны симптомы отравления и предполагаемая причина (предварительный диагноз).

При подозрении на пищевое отравление, понятно, должно быть проведено тщательное клиническое исследование больного и особенно внимательно написана история болезни, так как таковая нередко фигурирует в качестве судебно-следственного материала.

Параллельно с клиническим должно быть произведено санитарное обследование пищевого объекта: санитарное состояние кухни и столовой, состояние посуды, место хранения продуктов, санитарный режим приготовления пищи, обследование поваров на бациллоносительство, регулярность медосмотров. О результатах обследования составляется подробный акт с заключением, в котором точно или предположительно указывается причина и условия возникновения заболевания и все принятые для ликвидации его мероприятия. При наличии в данной местности санитарного врача, обследование пищевого отравления проводится им совместно с лечащим врачом. При отсутствии санитарных работников вся обследовательская работа должна быть выполнена врачом, оказывающим заболевшим медицинскую помощь.

ВСПЫШКИ ДИЗЕНТЕРИИ В БЕЛОРУССИИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ ТРИ ГОДА [1])

Е. Е. Сокгобензон

Из Белорусского Государственного Института микробиологии и эпидемиологии (директор д-р И. С. Рубинштейн, научный руководитель проф. С. М. Фрид)

Вспышка дизентерии в 1934 г. застала санитарные организации БССР не подготовленными. Всего по республике числилось 35 санитарных врачей.

Первые случаи заболевания не только на районе, но даже в Минске, диагносцировались как обыкновенные гемоколиты, и в отношении их применялись амбулаторные способы лечения.

В мае и июне 1934 г. преобладающее большинство кишечных инфекций по районам и гор. Минску проходило с диагнозом гемоколитов, энтероколитов, и вследствие этого больные не госпитализировались.

Только в июле месяце, когда количество больных резко увеличилось и появились тяжелые случаи, диагноз «энтероколит» и «гемоколит» в минских больницах заменился диагнозом «дизентерия». При этом необходимо добавить, что перемена диагноза производилась после длительной дискуссии и под сильным давлением Микробиологического института, выделившего у больных за сравнительно короткий срок 90 культур возбудителя дизентерии. Таким образом, отсутствие правильной диагностики способствовало разрастанию вспышки.

Не лучше обстояло дело с госпитализацией и дезинфекцией. По выявлении дизентерийной природы вспышки необходимо было решительно взяться за госпитализацию больных. Однако оказалось, что не только районы не были подготовлены к этому, но и Минск не имел помещений для развертывания инфекционных коек. В силу этого заразные отделения открывались наспех в неприспособленных помещениях. Такое положение не могло в свою очередь не способствовать рассеиванию возбудителя.

В Могилеве, например, приходящих на амбулаторный прием подозрительных на дизентерию больных направляли в лабораторию. Госпитализировались только те, у кого высевалась дизентерийная культура. Высеваемость при дезинтерии вообще, как известно, не достигает 100%, а у них достигла только 25—30%, так что 70—75% больных не госпитализировались.

В Минске с госпитализацией заведомо больных дизентерией обстояло очень плохо. Выявление больных в первые два дня заболевания достигало 2,4%, а в первые 4 дня—70%. На выявление остальных

[1]) Доложено на Всесоюзном совещании по борьбе с кишечными инфекциями в Москве в 1937 г.

больных требовался срок в 5 и более дней. Были случаи поступления извещений на 20 день заболевания (осложненная дизентерия). С госпитализацией уже выявленных больных тоже запаздывали. В день выявления госпитализировано 8%, на 3—4 день выявления—67%, а на 6-й день и позднее—15%. Остальные не госпитализировались даже по выявлении дезинтерии.

В Стародорожском районе больных не госпитализировали, а лечили амбулаторно или на дому и только спустя два месяца после того, как вспышка уже разрослась, приступили к госпитализации.

Дезинфекция при дизентерии дает очень хорошие результаты при условии своевременного и правильного ее проведения. Между тем, во время вспышки 1934 г. не все очаги заболевания обрабатывались. Даже в Минске дезинфекция была произведена только у 71,1% выявленных больных. При этом только у 1% заболевших дезинфекция была произведена на первый день заболевания, у 4%—на 2 день заболевания, у 28%—на 4 день, а у 38%—на 5 день и позднее.

Естественно, что несовершенный метод выявления больных, неполная госпитализация и запоздалая дезинфекция способствовали широкому обсеменению микробов. И это составляет главную причину распространения вспышки.

Интересно отметить, что в годы затишья мы имели сравнительно низкую заболеваемость в крупных центрах и более высокую в районах. В годы же сильных вспышек наблюдалось обратное явление: крупные центры давали наибольшую поражаемость, а районы более низкую. Это заставляет думать, что в годы наибольшего обсеменения населения возбудителями болезни скученность в городах представляет более благоприятные условия для распространения заболевания. Правда, в городах мы имеем более полную регистрацию, лучшую обращаемость населения за помощью и более правильную диагностику. Городские центры, по нашим данным, дали заболеваемость на 25% больше, чем районы.

Вспышка 1934 г. началась довольно резко в июле. Наибольшая заболеваемость падает на сентябрь. В 1935 и 1936 г. многие санитарные организации учли урок 1934 г., но, к сожалению, не полностью. В отдельных районах до сих пор наблюдались вспышкии, при анализе которых становится ясно, что они возникли не в силу пресловутой «неизбежной закономерной цикличности», а в силу отсутствия плановых противоэпидемических мероприятий.

Например, в К-ом районе первые два случая «поносов» были диагносцированы как «отравление колбасой». Один из больных оказался поваром столовой. Приехавший врач уже застал 14 больных и, поставив диагноз «дизентерия», их не госпитализировал. Заболевания в деревне нарастали. Больные, лишенные помощи, тянулись в амбулаторию районного центра за 18 км и, конечно, по дороге сеяли инфекцию. Вполне естественно, что в скором времени часть района оказалась инфицированной и отдельные случаи разраслись в крупную вспышку. Вместо того, чтобы госпитализацию наладить на месте, больных стягивали в районный центр, обсеменяя окружающие деревни, радиусом в 25 км. Так началась эпидемия, для ликвидации которой потребовались большие усилия.

Вторая крупная вспышка произошла в Б-ом районе. Первые случаи заболевания появились среди сезонных грабарей одной крупной стройки. Долго спорили врачи о том, кто должен обслуживать заболевших—районная амбулатория или врач стройки. А в это время

белье больных стиралось в пруде, расположенном на территории стройки, который одновременно служил источником водоснабжения поселка. Пока шел спор, население поселка оказалось охваченным крупной вспышкой.

Так называемые «гемоколиты» и легкие амбулаторные случаи и тут сыграли немалую роль в разрастании дизентерийных вспышек.

При изучении (совместно с д-ром Яхниной) микрофлоры кишечника при поносах в межэпидемическое время мы неоднократно обнаруживали флору, близко стоящую к дизентерийной, а зачастую и типичную дизентерийную.

Из выделенных в 1935 г. (до вспышки) 120 культур 10% падает на парколи №3 и №4 типа Моргани, а 13% на дизентерию типа Гисс. Эпидемическая весенняя вспышка детских поносов в детском доме (Минск) дала нам на 25 исследований—8 культур Моргани, близко стоящих к дизентерийной группе. При изучении Узлянской вспышки (апрель м-ц) поносов среди школьников, диагносцированных как «острые колиты», мы выделили 7 культур типичной дизентерийной палочки Шига-Крузе. Из 26 исследований; больных «гемоколитом» в детской клинике нами выделено 10 культур Шига-Крузе и один штамм Флекснер. При вспышке зимних «поносов» в психиатрической больнице (Минск) нами выделено 6 культур из дизентерийной группы.

Исследования на предмет выявления бациллоносителей у клинически здоровых людей часто дают атипичные и типичные штаммы из дизентерийной группы.

Таким образом, даже по этим далеко неполным данным видно, что вирус в межэпидемическое время циркулирует, а так называемые «колиты» зачастую представляют собой заболевания дизентерийного характера.

Просматривая регистрационные журналы К-ой районной амбулатории, можно видеть, что диагнозы «колит», «энтероколит» за апрель май и июнь составляют 18% всех диагнозов. В июле в этом же районе началась вспышка дизентерии. Несомненно, что при бактериологическом исследовании этих «колитов» было бы выявлено немало случаев дизентерии.

По вопросу о гемоколитах и диспепсии Гиндес в своей монографии указывает, что «в Баку не менее 57% всех колитов оказывается дизентерийного происхождения (бактериологически), вследствие чего диагноз дизентерии можно смело поставить, если у больного слизисто-гнойный стул, особенно с кровью, если имеются тенезмы, если дело происходит летом во время вспышки».

Определение характера «поносов» в наших районных амбулаториях основано только на субъективных жалобах больного, что приводит к большим ошибкам и мешает выявлению дизентерийных больных.

Для доказательства наличия ходячих дизентерийных больных—сеятелей дизентерийных микробов, в 1935 г. провели такого рода исследования: в дизентерийном очаге в самом разгаре полевых работ произвели обследование колхозников трех бригад. Характерно, что на наш вопрос, «есть ли больные поносом», все ответили отрицательно. Однако, со слов бригадира мы узнали, что некоторые «очень часто ходят в ближайший кустарник». При обследовании кустарника действительно были обнаружены кровянистые испражнения. 9 человек (из 56), признавшие в конце концов себя больными, были отправлены к нам в лабораторию. У трех из них при бактериологическом исследовании выделены палочки Шига-Крузе. Это говорит о том, что в эпи-

демическое время больных надо искать, выявлять путем эпидемиологических обследований. С помощью подобных обследований мы выявили много больных, особенно детей. Следует также учесть, что больные нередко обращаются за помощью уже тогда, когда не действуют все испробованные «домашние» средства.

Бактериологические исследования

Не все городские лаборатории овладели техникой выделения дизентерийных культур. Правда, дизентерийные микробы довольно капризны в своем росте и не выдерживают антагонистического действия сапрофитов; тем не менее выделение их из испражнений доступно каждой бактериологической лаборатории, в том числе и районной.

Мы убедились, что успех высевания в значительной степени зависит от техники взятия и доставки испражнений для исследования. Испражнения для исследования должны направляться немедленно, так как через несколько часов большею частью уже не удается высевать. Лучше всего посевы производить на месте.

Мы высевали 65% даже в условиях походной лаборатории (Кричев). А в минских больницах (детская клиника, 1-я больница и т. д.) мы производили посевы на месте, и посеянные чашки доставляли Институту для дальнейшего исследования. В своей работе мы наталкивались и на такие факты: больной оправляется в судно с явными следами оставшегося дезинфекционного раствора, испражнения из этого судна переносятся в стакан и посылаются в лабораторию. Понятно, что в таких случаях культуру выделить не удается.

За последние три года нами выделено и изучено около 400 штаммов, которые в основном распространяются следующим образом: Шига-Крузе—59%, Флекснер—8%, Гисс—5, остальные относятся к переходным формам.

Таким образом, дизентерийные вспышки последних трех лет являются в преобладающем большинстве типа Шига-Крузе (изучение полной характеристики штаммов нами заканчивается).

Реакция агглютинации по Видалю с дизентерийными палочками у больных, подозрительных по дизентерии, имеет ограниченное диагностическое значение и может быть рекомендована лишь как вспомогательный метод. На нашем материале (около 250 исследований) мы получили положительные результаты в 60% случаев. Реакцию ставили с живой культурой. До 5 дня реакция не давала положительных результатов. Более благоприятные результаты получены после 8—10 дня заболевания. В эпидемиологическом отношении реакция Видаля (с дизентерийными культурами) имеет значение для установления этиологии дизентерийных заболеваний, если нет возможности выделять культуру.

Эффективность мероприятий

Дизентерийные вспышки в Белоруссии за последние три года могут быть подразделены по характеру своего распространения на следующие типы:

1. Стихийно-протекающие вспышки, обусловленные отсутствием как профилактических мероприятий, так и мероприятий по ликвидации самой вспышки. В таких случаях вспышки затягиваются, дают большую смертность, перебрасываются в другие населенные пункты (1934 г., дер З.).

2. Отдельные случаи, разраставшиеся в крупные вспышки вследствие отсутствия активных противоэпидемических мероприятий со стороны местных органов здравоохранения. Такие вспышки требовали активной оперативной помощи Наркомздрава (бригады, эпидотряды). (Дер. К. Б., Д.).

3. Отдельные случаи, немедленно купируемые в самом начале их возникновения (дер. У., С., совхоз С.).

4. Вспышки на крупных стройках в сельских местностях.

Эффективность проведенных нами противоэпидемических мероприятий при разных типах дизентерийных вспышек характеризуют следующие данные.

Таблица 1

Эффективность сан.-гигиенических мероприятий и вакцинации при дизентерийных вспышках

Место вспышки	Количество населения	Санитарное состояние	Начало вспышки	Количество больных в начале вспышки		Начало сан. профил. мероприятий	Конец вспышки	Количество больных за все время вспышки		Смертность	
				В абсолютных цифрах	В процентах			В абсолютных цифрах	В процентах	В абсолютных цифрах	В процентах
Дер. З	2500	Неудовлетв.	Средина июня	20	0,8	Не проводились	Октябрь	300	12	45	1,8
Дер. Ю.	2000	Неудовлетв.	Конец июня	12	0,6	В начале июля	В средине июля	30	1,5	3	0,15

Таблица 1 показывает, что в деревне З., где мероприятия не проводились, вспышка продолжалась 4 месяца. Количество заболеваний дошло до 12% всего населения, а смертность—1,8%.

В аналогичной же деревне Ю., где были развернуты противоэпидемические мероприятия по купированию вспышки, последняя продолжалась две недели; количество заболеваний ограничилось 1,5%, т. е. в 8 раз меньше, а смертность дала 0,15%, т. е. в 12 раз меньше.

Момент развертывания противоэпидемических мероприятий имеет большое значение (см. табл. 2).

Как видно из таблицы, в совхозе К., где мероприятия по купированию вспышки были начаты через 1½ месяца от начала вспышки, последняя продолжалась 2 месяца и дала заболеваемость 10%, а смертность—1,3%.

В совхозе С., где противоэпидемические мероприятия начаты до разрастания вспышки, последняя продолжалась всего полмесяца, причем заболеваемость достигла только 1,4%, т. е. в 7 раз меньше, а смертность—0,2%, т. е. в 6 раз меньше.

Совхоз Б. находился в окружении очагов. Тем не менее, благодаря проведению систематических мероприятий противоэпидемиче-

Таблица 2

Эффективность противоэпидемических мероприятий в совхозах по борьбе с дизентерией в зависимости от начала развертывания мероприятий

Название совхоза	Количество населения	Профилактические мероприятия до вспышки	Когда развились первые случаи заболевания	Количество случаев заболевания в начале вспышки		Когда были развернуты противоэпид. мероприятия	Когда вспышка прекратилась	Количество заболеваний за время вспышки		Количество летальных случаев
				В абс. цифрах	В %%			В абс. цифрах	В %%	
Совх. К.	460	Не проводились	В начале июля	5	1,1	В средине августа	В начале сентября	47	10	6 (1,3%)
Совх. С.	500	Не проводились	В начале июля	3	0,6	В начале июля	В сред. июля	7	1,4	1 (0,2%)
Совх. Б. В соседн. деревнях мощн. диз. очаги	300	Проведены обще-санит. мероприятия и специфич. профилактика	Не было	Не было	—	Систематич. проводились	Не было	Не было	—	Не было

ского характера, в этом совхозе не было ни одного случая заболевания.

Таблица 3

Результаты проведенных противоэпидемических мероприятий по купированию дизентерийной вспышки на стройке Б.

Количество населения	Количество заболевших	Смертность	Контрольная группа	Количество заболеван.	Смертность
650 чел.	10 (1,5%)	3 (0,40%)	500	46 (9,2%)	10 (3,8%)

Таблица 3 показывает, что даже при большом скоплении сезонных рабочих вспышку можно купировать в самом ее разгаре с помощью правильно проведенных противоэпидемических мероприятий. По сравнению с контрольной группой количество заболеваний здесь меньше в 6 раз, а смертность—в 8 раз.

Из таблицы 4 видно, что противоэпидемические мероприятия в очагах и близлежащих пунктах снижают заболеваемость по сравнению с контрольной группой в 12 раз.

Мероприятия, проведенные под руководством работников Института, в основном заключались в следующем:

1. Для воздействия на возбудителя вполне эффективной является дезинфекция, причем дезинфекцию следует производить не только

Таблица 4

Эффективность проведения противоэпидемических мероприятий в очагах дизентерийной вспышки и близлежащих пунктах

	Количество населения	Заболело	Контрольная группа	
			Количество населения	Заболело
В эпид. очагах	3000	15 (0,5%)	1584	90 (5,6%)
В близлежащих пунктах . . .	3050	3 (0,09%)	1500	25 (1,6%)
Всего . .	6050	18 (0,3%)	3084	115 (3,7%)

в доме, но и всего двора (в сельских условиях), где только могут быть следы испражнений. Ранняя и стопроцентная госпитализация.

2. Оздоровление среды достигалось санитарно-просветительной работой, проведением санминимума во всех пищевых предприятиях, надзором за молочными пунктами, борьбой с мухами, запрещением стирки белья в речках и около колодцев и т. п.

3. Для создания иммунной прослойки применялась поголовная вакцинация таблетками и бактериофагом (производства минского института).

Специфическая профилактика и терапия. О специфической профилактике следует указать, что на базе общесанитарных мероприятий она безусловно является мощным фактором в ликвидации и предупреждении дизентерийных вспышек. Применение бактериологических препаратов дает эффективность только при умелой организации и широком контроле над их применением.

Особой разницы между действием таблеток и бактериофага мы не замечали, но все-таки в очагах в разгаре вспышки больший эффект получен от бактериофага.

При лечении дизентерии необходимо исходить из патогенеза заболевания. Токсин дизентерийной палочки (Шига-Крузе) довольно сильный: смертельная доза для кроликов—0,06 см^3. Иммунизация животных дизентерийным токсином вызывает образование в крови антитоксина; сыворотка же обладает высоким антитоксическим свойством. Токсин Шига-Крузе вызывает у животных острые заболевания, после чего они гибнут при явлениях коллапса. Анатомические поражения сводятся к воспалению кишечника, дефтеритическим поражениям толстых кишек, последующему некрозу части слизистой и образованию язв. Кролики, получающие одновременно с токсином антитоксическую сыворотку, остаются живыми. Таким образом, бациллярная дизентерия представляет собой не только местный процесс кишечника, но и общее заболевание, так как клинический и анатомический симптомокомплекс развивается исключительно в силу того, что дизентерийные токсины поступают в кровеносную систему (токсэмия). Отсюда понятно, как важно своевременно начать лечение антитоксической сывороткой.

Ионин в своей монографии совершенно правильно указывает, что поражение кишечника при дизентерии является не причиной, а следствием общей интоксикации. И естественно. что основные меры лечеб-

ного воздействия должны быть направлены прежде всего к устранению общих токсических проявлений болезни.

Отсюда понятно, что терапевтические мероприятия, применяемые для непосредственного воздействия на местный процесс в кишечнике (специфическое, медикаментозное или диэтическое лечение) имеют лишь относительное значение в терапии дизентерии.

У нас имеется большой материал по заражению кроликов не токсином, а дизентерийной культурой подкожно (75 кроликов). Кролики гибнут в 98% случаев, причем симптомокомплекс такой же, как и при токсине. Зараженные кролики, получившие еще до образования параличей сыворотку и бактериофаг, дают на все 100% выздоровление. От одного бактериофага мы таких результатов не получили (работа продолжается). Таким образом, уже предварительные данные говорят о большой эффективности комбинированного лечения (сыворотка плюс бактериофаг).

Вполне хорошие результаты получены и от одной сыворотки. Лечение сывороткой нами проведено при одной крупной вспышке на 300 больных. Из частично опубликованных нами данных видно, что применение сыворотки одновременно с бактериофагом в первые два дня заболевания дает улучшение у 85% заболевших. Смертность снижена с 14 до 3 проц.

Отсюда видно, как важно своевременно начать лечение антитоксической сывроткой. Улучшение при своевременном и правильном применении противодизентерийной сыворотки наступает уже через несколько часов. Тяжелое общее состояние и прострация сменяются хорошим самочувствием, боли и тенезмы прекращаются в течение 1-2 дней, кровь и слизь постепенно исчезают из испражнений и они приобретают каловый характер.

В тех случаях, когда нет возможности ввести сыворотку в первые дни, это необходимо сделать позже, хотя эффект будет меньший, а иногда он вовсе отсутствует.

По Деницу всякий антитоксин представляет истинное лечебное средство, которое оказывается действительным даже тогда, когда токсин уже частично вступил в сочетание с чувствительной к яду клеткой.

На нашем материале мы убедились, что при средней тяжести заболевания достаточно 25—30 см³ сыворотки. Иногда приходится на следующий день повторить дозу. В тяжелых случаях необходимо ввести сразу до 50—100 см³ с последующим повторением.

На основании изложенного можно заключить:

1. В последние три года у нас в межэпидемическое время циркулирует дизентерийный вирус, который дает часто клинически стертые формы дизентерийноподобных заболеваний.

При бактериологических исследованиях в таких случаях выделяются атипичные, а иногда и вполне типичные культуры дизентерийной группы.

2. Вспышки последних трех лет в основном представляют тип Шига-Крузе (3/4).

3. Все случаи длительных поносов, не являющиеся результатом нарушения пищеварения, должны детально изучаться врачами с точки зрения дизентерийной этиологии.

4. Выделение дизентерийных культур доступно и районным лабораториям при правильной постановке дела.

5. Отсутствие ранней госпитализации и своевременной дезинфекции является главным фактором разрастания дизентерийных заболеваний.

6. Стихийно протекающие вспышки затягиваются, дают большой процент заболеваемости и смертности.

7. Как отдельные случаи заболевания, так и вспышки при проведении правильных противоэпидемических мероприятий легко поддаются купированию.

8. При своевременном и правильном проведении комплексной профилактики (специфической, санитарно-гигиенич.) удается вполне предупреждать заболевание дизентерией.

9. Преобладающее количество гемоколитов является дизентерийной этиологии, а потому гемоколиты подлежат обязательной госпитализации, особенно в весеннее и летнее время.

10. Лечебная сыворотка плюс бактериофаг являются мощным терапевтическим фактором в борьбе с дизентерией.

ЯСЛИ И ДЕТСКИЕ КОНСУЛЬТАЦИИ В БССР.

А. М. Вовшина и Л. Г. Сироткина.

(Белорусский Институт Охраны материнства и детства).

Советская власть осуществила полностью равноправие женщин.

„Только потому, что советская власть есть власть трудящихся, она смогла до конца и во всех областях жизни впервые в мире провести это равноправие вплоть до полного уничтожения последних следов неравенства женщин в области брачного и вообще семейного права" (из программы ВКП(б).

Советским правительством издан ряд декретов о социальном страховании матери, об охране женского труда, законы о браке и семье, защищающие интересы матери и ребенка.

„Просвещение, культура, цивилизация, свобода,—все эти пышные слова соединяются во всех капиталистических, буржуазных республиках мира с неслыханно подлыми, отвратительно грязными, зверски грубыми законами о неравенстве женщины" (Ленин, т. XXIV, стр. 518).

Советская республика сразу смела эти законы, осуществляя не на словах, а на деле свободу и равенство для всех трудящихся и угнетенных.

„Не ограничиваясь формальным равноправием женщин, партия стремится освободить их от материальных тягот устарелого домашнего хозяйства..." (из программы ВКП(б).

Со времени Октябрьской Революции начинается развитие мероприятий по охране материнства и младенчества, которые создают лучшие условия для выполнения женщиной материнских функций и участия во всех областях нашего социалистического строительства, в производственной, общественной и культурной жизни страны. Растет сеть женских и детских консультаций, яслей, родильных домов.

Громадные успехи социализма в СССР нашли свое яркое отражение в величайшем документе нашей эпохи—Сталинской Конституции, в которой зафиксировано предоставление женщине равных с мужчиной прав во всех областях жизни и которая обеспечила возможность осуществления этих прав.

Победа социализма в нашей стране, чрезвычайно выросший материальный и культурный уровень трудящихся масс города и деревни, сталинская забота о матери и детях обусловили появление другого исторического документа—закона о запрещении абортов, расширении сети родильных домов, детских яслей, садов и др. Ассигнованы огромные средства на открытие новых родильных домов, яслей, детских садов и т. д.

Такая забота о матери и ребенке возможна только в стране, где власть находится в руках пролетариата, где партия и правительство проявляют исключительное внимание к самому ценному капиталу—

человеку, где мать и ребенок находятся под особой охраной социалистического государства.

Большие успехи достигнуты в области охраны материнства и младенчества в Белоруссии, как одной из неотъемлемых частей великого Советского Союза. До Октябрьской Революции основными положениями „охраны материнства и младенчества" в Белоруссии являлись огромная детская заболеваемость и смертность, антисанитария, тяжелые условия быта. Царское правительство довело трудящихся Белоруссии до огромной нищеты и разорения. Отсутствие в городах развитой промышленности, примитивные формы ведения сельского хозяйства еще больше закрепощали женщину, создавали для нее крайне тяжелые условия жизни.

Только лишь с 1920 года, после освобождения Белоруссии от белополяков, в БССР закладывается основа охраны материнства и младенчества.

Благодаря правильному проведению генеральной линии партии, осуществлению ленинско-сталинской национальной политики растет и развивается в хозяйственном и культурном отношении нищая и отсталая в прошлом Белоруссия: из года в год ширится сеть учреждений по охране материнства и младенчества.

В связи с хозяйственным положением республики учреждения ОММ до 1924 г. развивались медленно и лишь с 1924 г., с укреплением хозяйства БССР, начинается более быстрый рост бытовых учреждений.

Большое значение в переустройстве на новых социалистических началах быта работницы и трудящейся крестьянки имеют ясли и детские консультации. Ясли дают возможность женщине совместить труд с материнством, участвовать в производственной и общественной жизни страны.

В 1926 г. в городах БССР имелось 19 яслей с охватом 620 детей. Развертывание яслей шло в большинстве случаев в приспособленных помещениях, не отвечающих санитарно-гигиеническим требованиям: недостаточная кубатура, отсутствие изоляторов, недостаточное и несоответствующее оборудование—мебель, белье. Следя за физическим развитием детей, в яслях не уделяли внимания воспитательной работе. Ясли были односменными, в выходные дни не работали.

На селе в 1926 г. имелось 118 полевых яслей. Широко развернулась ясельная кампания с 1927 г., когда было организовано 225 сезонных яслей с охватом 5600 крестьянских детей, преимущественно детей бедняков. Одним из недостатков работы была неподготовленность работников яслей, и ясли, по существу, являлись только питательными пунктами.

Высокие темпы, взятые нашей страной для проведения первого пятилетнего плана народного хозяйства, растущая индустриализация страны, перестройка сельского хозяйства на социалистический лад привели к полной ликвидации безработицы. Новые миллионы рабочих, в том числе и женщин, влились во все отрасли народного хозяйства; механизация процессов производства, внедрение новых методов организации труда создавали предпосылки для массового вовлечения женщин в разные отрасли промышленности.

Среди мероприятий, способствующих закреплению женского труда на производстве, наиболее важным являлось ясельное обслуживание.

В осуществление директив июньского пленума ЦК ВКП(б), речи товарища Сталина об улучшении культ.-бытового обслуживания рабо-

чих необходимо было перестроить один из основных участков охраны здоровья—ОХМАТМЛАД, повернув его лицом к производству, к цеху, станку. Развертывание учреждений ОММ становится не только большой программой здравоохранения, но также хозяйственных и общественных организаций.

В период первой пятилетки, наряду с приспособлением старых помещений, все большее место занимает новое строительство. С каждым годом развертывание ясельного обслуживания расширяется, идя в ногу с индустриализацией страны.

Таблица 1

Рост ясельной сети в первую пятилетку (по городам БССР)

Годы (на 1/I)	Количество яслей	Количество коек в них
1929	30	1338
1931	46	2034
1933	101	5966

В 1929 г. в городах БССР имелось 30 яслей с охватом 1338 детей. В 1931 г.—46 яслей с количеством коек 2034. В этом году на ряде крупнейших предприятий Белоруссии, где преобладает женский труд, были построены ясли: на швейных фабриках—Минск, Витебск, Гомель, спичечной фабрике «Везувий»—Гомель, на лесокомбинате—Бобруйск и друг.

В 1933 г. количество яслей достигает—101 с 5966 койками. Таким образом, количество яслей за период первой пятилетки возросло почти в $3^1/_2$ раза, а коек в $4^1/_2$ раза. С каждым годом ясли все больше включаются в центр внимания рабочей общественности. Предприятия снабжают их мануфактурой, продуктами питания своих хозяйств. Развертывается деятельность ясельных родительских комитетов.

Выполнение новых больших задач требовало не только увеличения сети, но и перестройки всего содержания, форм, методов работы яслей. Необходимо было обслужить работницу не только во время работы, но и во время учебы, дать ей возможность совместить материнство с активным участием в производственной и политической жизни страны.

При предприятиях строятся ясли с удлиненным рабочим днем—10—12 часов. Ясли обслуживают не только дневные, но и вечерние смены. Для детей работниц ночных смен организуются круглосуточные группы.

Качество работы яслей улучшилось по целому ряду показателей. Ясли становятся чище, благоустроеннее, пополняются достаточным количеством мебели и белья, соответствующих ясельному возрасту. Улучшается питание детей. Обслуживание проводится более квалифицированными работниками.

Для повышения сопротивляемости организма ребенка вводятся оздоровительные мероприятия: сон на свежем воздухе, души, вывоз детей на дачу. Для борьбы с инфекционными заболеваниями начинает вводиться профилактическая работа—прививка против кори, дифтерии и скарлатины.

До 1931 г. ясли обслуживали исключительно здоровых детей. С этого же года при яслях начинают организовываться изоляторы,

которые приобретают большое значение в борьбе с детской заболеваемостью и сберегают рабочее время матери. Однако процент этих изоляторов еще не велик.

Большое место в работе яслей начинает занимать педагогическая работа. Организуются курсы для подготовки сестер-воспитательниц, в штат вводятся techинструктора, хотя количество последних еще недостаточно. Ясли оснащаются игрушками, детскими пособиями для проведения педагогической работы.

Общественно-педагогическая работа в яслях в начале первой пятилетки характеризовалась общими родительскими собраниями, индивидуальными беседами, медицинским патронажем. Но переход большей части яслей на обслуживание предприятий выдвинул перед яслями новые формы работы с родителями и на производстве (постановка докладов, лекций, беседы медицинского и педагогического характера на предприятиях, проведение групповых бесед с родителями).

Новая и чрезвычайно актуальная форма работы яслей, выдвинутая жизнью, это педагогический патронаж—посещение воспитательницей детей на дому с целью выяснения условий жизни ребенка дома, более близкого контакта с родителями, дачи им всякого рода указаний в отношении воспитания ребенка.

Развертывание яслей на селе шло на базе социалистической реконструкции, коллективизации сельского хозяйства. Новая колхозная жизнь в Стране Советов превратила женщину-крестьянку в полноправного строителя социализма. Сама колхозница становится организатором и инициатором ясельного дела на селе. И в годы первой пятилетки мы имеем значительный рост ясельной сети.

Таблица 2

Рост ясельной сети в первую пятилетку (сельские местности БССР—сезонные ясли)

Годы (на 1/I)	Количество яслей	Количество коек в них
1929	425	12750
1931	997	26450
1933	2498	67518

Начинает развиваться и быстро расширяется и сеть постоянных яслей на селе.

Таблица 3

Рост ясельной сети в первую пятилетку (сельские местности БССР—постоянные ясли)

Годы (на 1/I)	Количество яслей	Количество коек в них
1929	0	0
1931	35	1094
1933	222	5415

Таким образом, в 1931 г. насчитывалось 35 постоянных яслей с количеством коек 1094, а в 1933 г.—222 яслей с 5415 койками. Но несмотря на такой рост за эти годы (в $6^1/_2$ раз), развертывание ясельной сети все же не поспевало за бурным ростом колхозов.

Основным типом яслей в сельскохозяйственном секторе были сезонные ясли. В большинстве своем сезонные ясли в первые годы пятилетки не имели специальных помещений. Дома для них не были приспособлены, не было достаточного оборудования, отсутствовали детские пособия. Но к концу пятилетки постановка дела в сельских яслях значительно улучшается. Колхозы принимают активное участие в организации яслей, беря на себя самообязательства по выделению средств и кадров, обслуживающих ясли. Ясли пополняются оборудованием, инвентарем.

На основе огромных успехов, достигнутых в годы первой пятилетки в деле построения фундамента социалистической экономики, стало возможным развертывание второго пятилетнего плана развития народного хозяйства. Во вторую пятилетку партия поставила задачу окончательно ликвидировать остатки эксплоататорских классов, еще больше увеличить народный доход, повысить уровень потребления трудящихся в 2—3 раза.

Величайшие успехи в развитии народного хозяйства страны советов обеспечили гигантский рост учреждений, обслуживающих бытовые и культурные запросы трудящихся масс.

Январский пленум ЦК и ЦКК выдвинул огромные хозяйственные и политические задачи. Эти задачи состояли в освоении новых предприятий в промышленности, организационном укреплении совхозов и колхозов—«сделать всех колхозников зажиточными, а колхозы большевистскими» (Сталин). Это освоение новых предприятий «конечно, не исключает, а предполагает дальнейшее развитие нового строительства» (январский пленум ЦК и ЦКК).

Борьба за качество, освоение и форсирование нового строительства детских учреждений относится и к работе ОММ. Рост яслей за годы второй пятилетки показан в нижеследующей таблице.

Таблица 4

Рост ясельной сети во вторую пятилетку (по городам БССР)

Годы (на 1/I)	Количество яслей	Количество коек в них
1934	128	6872
1935	182	8698
1936	240	10357
1937	248	10865

На селе, как количество постоянных яслей, так и охват ими детей также дает значительный рост.

Таблица 5

Рост ясельной сети во вторую пятилетку (сельские местности БССР—постоянные ясли)

Годы (на 1/I)	Количество яслей	Количество коек в них
1934	331	8904
1935	1070	29808
1936	1350	36827
1937	1329	36753

Из таблицы видно, что на 1 января 1937 г. яслями уже охвачено 36753 детей, что составляет по сравнению с 1934 г. увеличение на 27849 детей. Нужно, однако, отметить, что эти постоянные ясли работают не круглый год, а около 6 месяцев в году. В сезонных же яслях количество коек в 1937 г. увеличилось на 36258 по сравнению с 1934 г.

Таблица 6

Рост ясельной сети во вторую пятилетку (сельские местности БССР—сезонные ясли)

Годы (на 1/I)	Количество яслей	Количество коек в них
1934	4393	112794
1935	4854	132157
1936	5586	149015
1937	6152	149052

Новый исторический документ—декрет о запрещении абортов, расширении сети родильных домов, детских яслей и садов и т. д. явился отражением гигантских успехов строительства социализма в стране, гигантского повышения политического, культурного и материального уровня трудящихся. Только в стране, где власть находится в руках рабочего класса и трудящихся крестьян, возможно появление такого документа и осуществление таких грандиозных мероприятий, намеченных им.

Громадные средства отпущены советским государством на увеличение числа родильных домов, детских яслей и садов, на подготовку новых тысяч акушерок и воспитательниц для этих учреждений. В связи с новым декретом правительством БССР отпущено в 1935 г. на новое строительство 7.461.000 рублей, из которых освоено было только 5.613.400 рублей. На 1 января 1938 г. количество коек по городам БССР составляет 15.610, что дает увеличение за 1937 г. на 2.745 коек. Ни один год второй пятилетки не дал нам такого увеличения количества коек.

Но несмотря на значительный рост коек за годы второй пятилетки (7644 койки), обеспечение яслями детей все же является недостаточным. Выполнение плана строительства шло неудовлетворительно, отпущенные по бюджету средства полностью не использовывались.

Расширение новой сети до опубликования декрета шло, главным образом, за счет размещения новых коек в приспособленных помещениях, а также за счет уплотнения существующих. После опубликования декрета начинает развертываться новое строительство. Но следует указать, что своевременное выполнение намеченного плана строительства было сорвано. Это неосвоение средств, отпускаемых государством в годы второй пятилетки, невыполнение плана строительства, объясняются той вредительской политикой, которую проводили разоблаченные в настоящее время враги народа, шпионы и диверсанты, пробравшиеся на руководящие посты в партийные и советские аппараты БССР, в том числе и в аппарат Наркомздрава.

Новым руководством Наркомздрава совместно с медицинской общественностью, под руководством коммунистической партии, раз-

вернута работа по быстрейшей ликвидации вредительства на фронте здравоохранения.

Формы ясельного обслуживания во второй пятилетке соответствуют условиям труда и быта работниц обслуживаемых предприятий. 90% яслей переведено на удлиненный день. Увеличилось количество круглосуточных яслей для обслуживания ночных смен. Значительно повысилось санитарное состояние наших яслей, во многих яслях произведен ремонт. Увеличилось количество коек-изоляторов в яслях. Это, с одной стороны, уменьшило число прогулов на производстве, а с другой,—повысило качество борьбы с инфекционными заболеваниями и поставило в лучшие условия больного ясельного ребенка.

Планово проводятся и оздоровительные мероприятия. 70—80% яслей имели возможность вывезти своих детей в летний период на дачи. В Витебске открылись санаторные ясли для тубекулезных детей. В Минске организованы санаторные ясли для ослабленных детей, функционирующие в летние месяцы.

Питание детей в яслях стало более разнообразным и полноценным.

Педагогическая работа углубляется, охватывая детей и раннего возраста. Игрушки продумываются в отношении каждого возраста. Оборудование помещения для каждой возрастной группы в яслях еще более диференцируется в соответствии с целями воспитания, правильного физического развития ребенка. Музыкальные занятия входят в систему работы яслей, в штат вводится специальный музыкальный работник.

Художественно оформляются детские комнаты (украшение цветами, картинами, панно, занавесками). Это является одним из важных средств воспитания детей раннего возраста, способствуя развитию у них и эстетического чувства, созданию положительных эмоций у ребят.

Наряду с этим необходимо указать на имевшие место педологические извращения в практике воспитательной работы в яслях (организованным занятиям отводилось слишком много времени, участие детей в организованных занятиях не носило добровольного характера, подавлялась инициатива ребят в игре и др.). После постановления ЦК ВКП(б) от 4 февраля 1936 г. о педологии эти ошибки в воспитательной работе изживаются.

Улучшение качественных показателей мы имеем и в работе яслей на селе. Ясли обеспечиваются лучшими помещениями, питанием, медпомощью, более подготовленными кадрами. Ясельная сеть диференцируется (льноводческий, животноводческий районы, колхозы, совхозы, МТС). В колхозной сети организовывались полевые передвижные ясли. Большую помощь в развертывании ясельной сети оказывают политотделы. В связи с декретом от 27 июня развертывается новое строительство.

Для подготовки новых и повышения квалификации имеющихся кадров по БССР организовывается сеть курсов сестер-воспитательниц, заведующих яслями и др.

Партия и правительство создали все условия для поднятия качества работы яслей на еще более высокую ступень. И не успокаиваясь на имеющихся достижениях, работники охраны материнства и младенчества, вместе со всей общественностью, должны неустанно бороться за образцовую работу в яслях—воспитать здоровых, бодрых, жизнерадостных детей.

Детские консультации.

Детская консультация является одним из звеньев единой неразрывной системы охраны матери и ребенка в Советском Союзе. Детским консультациям принадлежит огромная роль в деле снижения детской заболеваемости и смертности, в оздоровлении детей грудного и раннего возраста.

Консультации возникли, как учреждения санитарно-профилактического характера. Основным методом их работы являлось санитарное просвещение женских масс. Содержание работы заключалось в пропаганде грудного вскармливания, систематическом наблюдении за развитием грудного ребенка, обучении матерей правильному вскармливанию грудных детей и рациональному уходу за ними. Консультации вели борьбу за улучшение и оздоровление жилищно-бытовых условий детей раннего возраста.

Детские консультации являлись школой материнства для сотен тысяч матерей и своей работой содействовали снижению детской заболеваемости и смертности. Санитарно-просветительная работа проводилась путем индивидуальных бесед с матерями, групповых бесед, а также лекций и бесед вне стен консультации—на предприятиях района обслуживания консультации.

Систематическая работа проводилась также с делегатками при женотделах. При консультациях имеются библиотеки и организуются выставки по уходу и кормлению детей. На предприятиях и клубах организуются уголки «Матери и ребенка».

Важным участком работы консультации является санитарно-просветительный патронаж, благодаря которому связь консультации с семьей делается более прочной и близкой. Патронажная сестра знакомится с условиями среды, в которой живет ребенок, наблюдает за выполнением матерью указаний, полученных ею от врача в консультации, дает на месте необходимые указания по уходу за ребенком.

Во всех консультациях имеется молочная кухня. В 1927 г. в г. Минске была организована центральная молочная кухня, снабжающая молочными смесями все детские учреждения; в консультациях создаются раздаточные пункты.

Для популяризации идей охраны материнства и младенчества, развертывания социалистического соревнования между матерями за лучшее воспитание ребенка впервые в БССР в дни Октябрьских торжеств в 1927 г. был проведен конкурс на здорового ребенка.

В консультациях Минска и Витебска вводится лечение детей кварцевой лампой.

Через советы социальной помощи, существующие при консультациях, женские массы привлекались к активному участию в работе по охране материнства и младенчества. Советами изыскиваются материальные средства для оказания помощи нуждающимся матерям, устраиваются спектакли, вечера, оказывается помощь по определению детей в ясли, устраиваются пошивочные мастерские (Минск). При консультациях начинают организовываться юридические консультации для оказания правовой помощи матери.

Сеть консультаций с каждым годом расширяется. В 1936 г. по городам БССР насчитывалось 32 консультации, число посещений детьми—115.976. За годы первой пятилетки наблюдается быстрый рост сети консультаций.

Таблица 7

Сеть консультаций в БССР (в первую пятилетку)

	Количество консультаций	Количество посещений
	В городах	
На 1/I 1929 . .	55	235.396
„ „ 1931 . .	72	417.257
„ , 1933 . .	79	435.744
	В сельск. местн.	
„ „ 1929 . .	20	51.745
„ „ 1931 . .	35	98.605
„ „ 1933 . .	32	72.585

Незначительное снижение количества консультаций в сельских местностях в 1933 г. объясняется временным закрытием консультаций ввиду недостаточности подготовленных кадров.

Профилактическая работа в консультациях углубляется. Лечение кварцем вводится во всех городских консультациях. Широко практикуется выдача детям рыбьего жира. При молочных кухнях в крупных промышленных центрах организуются кухни прикорма для детей до 4 лет. Центральные молочные кухни организуются в Витебске и Гомеле. При консультациях открываются оздоровительные площадки для ослабленных детей, не охваченных яслями.

Штат консультаций пополняется большим количеством квалифицированных врачей и сестер, что улучшает обслуживание детей. Благодаря ликвидации безработицы, улучшению материального положения трудящихся, советы социальной помощи при консультациях теряют свое значение и отживают. Начинает развиваться работа социально-правовых кабинетов.

Из санитарно-профилактических учреждений детские консультации превращаются в лечебно-профилактические, обслуживая не только здоровых, но и больных детей. К концу первой пятилетки в крупных промышленных центрах консультации обслуживают детей всеми видами лечебной и профилактической помощи как в стенах консультации, так и надому. Эта работа получает свое дальнейшее расширение и углубление в годы второй пятилетки.

Районы, обслуживаемые консультациями, делятся на участки с количеством 600—700 детей до 4 лет. К каждому участку прикрепляется врач и сестра. Врач принимает детей своего участка внутри консультации и надому. Врач и сестра составляют бригаду, которая отвечает за здоровье детей своего участка.

Каждым врачом широко проводится работа по профилактике острых инфекций путем применения прививок против кори и дифтерии, по профилактике желудочно-кишечных заболеваний, борьбе с расстройством питания у детей. На своем участке каждый врач проводит санитарно-культурную работу с родителями. Налаживается точная сигнализационная связь с яслями по инфекционным заболеваниям.

Таблица 8

Сеть детских консультаций в БССР во второй пятилетке

	Количество консультаций	Количество посещений
	В городах	
На 1/I 1934	86	430.282
„ „ 1935	87	421.513
„ „ 1936	84	412.817
„ „ 1937	91	506.529
	В сельск. местн.	
„ „ 1934	31	56.694
„ „ 1935	35	69.340
„ „ 1936	28	67.848
„ „ 1937	32	69.489

Большое значение в борьбе с детской заболеваемостью, особенно желудочно-кишечными заболеваниями, имеют сливные пункты женского молока, которые начали организовываться к концу первой пятилетки (Минск). В дальнейшем количество сливных пунктов увеличивается, охват ими женщин становится шире.

Работа молочных кухонь и кухонь прикорма улучшается. Техническая оснащенность этих кухонь по городам дала возможность значительно увеличить их пропускную способность.

Эта многосторонняя лечебная и профилактическая работа детских консультаций играет огромную роль в предупреждении заболеваемости, в снижении детской смертности.

Широкая сеть мероприятий советской власти по охране матери и ребенка может только тогда достигнуть наивысших результатов, если вся работа будет базироваться на прочном научном фундаменте, если отдельные мероприятия будут подвергнуты опытному исследованию и тщательной проверке в особо организованных научных учреждениях. С этой целью в БССР в 1931 г. был организован Институт охраны материнства и младенчества. Институтом проводится научно-исследовательская работа в области борьбы с детской заболеваемостью и смертностью. Основными проблемами являются борьба с заболеваемостью дыхательных путей, расстройством питания, летними детскими поносами. Так, в лечении воспаления легких у детей раннего возраста достигнуты значительные результаты благодаря применению нового метода лечения—вакцинотерапии (работа проведена совместно с Белорусским институтом микробиологии).

Изучаются новые формы и содержание работы детских учреждений, которым даются методические указания по правильной постановке работы (организационной, медицинской, педагогической). Изучаются и разрабатываются вопросы рационального питания детей раннего возраста. Проводится работа по подготовке и повышению квалификации работников детских учреждений (врачей, сестер, заведующих яслями и др.).

Ни одна страна в мире не имеет и не может добиться тех огромных достижений в области охраны материнства и младенчества, которые имеет Страна Советов за 20 лет Октября. Эти достижения возможны у нас потому, что партия и правительство и лично товарищ Сталин исключительное внимание уделяют заботе о матери и ребенке, выдвигая ее на одно из первых мест в социалистическом строительстве.

Необходима неустанная работа по развертыванию нового строительства, по дальнейшему улучшению качества работы детских учреждений, которые должны воспитывать здоровое поколение советских богатырей.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РАССТРОЙСТВА ПЕЧЕНИ ОПРЕДЕЛЕНИЕМ ГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КРИВОЙ И ИССЛЕДОВАНИЕМ МОЧИ НА УРОБИЛИН.

М. И. Хургин.

Из 2-й терапевтической клиники Белорусского медицинского института
(директор акад. Ф. О. Гаусман)

Правильное понимание патологического процесса, изучение его этиопатогенеза и вытекающая отсюда рациональная терапия базируются в настоящее время в клинике не на анатомической и функциональной диагностике одного какого-либо органа, а на неразрывной связи заболевшего органа с другими органами и всем организмом в целом. С этой точки зрения изучение патологии печени приобретает особый интерес.

Целый ряд экспериментальных и клинических наблюдений указывает на важную роль печени в экономии организма, а также разных последствий заболевания печени на отравления и состояния других органов и систем (панкреатиты и заболевания желчных путей, вторичные изменения селезенки, заболевания нервной системы и т. д.). С другой стороны, заболевания, возникшие в других участках человеческого организма, в большей или меньшей степени могут отражаться на печени, как, например, гепатиты гастрогенного, энтерогенного происхождения, при разных инфекциях, при различных нагноительных процессах, при заболеваниях кроветворной системы, болезнях обмена, эндокринных расстройствах и т. д. Отсюда становится ясным, почему констатирование анатомических изменений или функциональных нарушений печени имеет столь огромное значение для клиники вообще.

Функция печени разнообразна, работа ее многогранна, но между отдельными сторонами многообразной работы печени существует самая тесная связь. Доказано, что при введении собакам пептона или аминокислот значительно понижается граница ассимиляции сахара. Юнкесдорф кормил животных белками и наблюдал, что в печени при этом становится меньше гликогена. Фишлер создал истощение запасов гликогена печени и получил падение мочевинообразования. В 1928 г. Сокольниковым было доказано, что введение глюкозы per os вызывает реакцию со стороны печени не только в смысле транзиторной гипергликемии, но и в смысле выбрасывания в кровь продуктов распада белков, что выражается в кратковременном повышении полипептидов и остаточного азота крови. Таким образом, эта проба выявляет сочетанную реакцию печеночных клеток на один и тот же раздражитель. Автор пришел к выводу, что для оценки функциональной недостаточности печени достаточно пользоваться одной лишь гликемической кривой.

По мнению целого ряда авторов—Фишлера, Гаусмана, Кончаловского и др.—уробилинурия является очень показательной при нарушении функции печени. Фишлер считает, что пониженная способность печени разрушать уробилин является одним из вернейших симптомов заболевания печени. Шпет полагает, что своевременное исследование мочи на уробилин может указать нам на тонкие изменения в печеночной паренхиме, следовательно на начальную стадию заболевания, каковая может быть просмотрена, если не производить этого исследования. Академик Гаусман в своей работе «Семиотика уробилинурии при внутренних и хирургических болезнях» (Врач. Дело, № 15, 16-17, 1925 г.), подводя итоги своим 20-летним наблюдениям, подробно разбирает семиотическое значение уробилинурии при разнообразных патологических состояниях. Нарушение функции печени в отношении желчного обмена раньше всего сказывается появлением в моче этого пигмента больной печени—уробилина.

Таким образом, большинство авторов в настоящее время считает, что исследование мочи на уробилин и определение гликогенной функции печени с помощью гликемической кривой после сахарной нагрузки выявляет очень рано функциональную недостаточность печени.

В данной работе мною приводятся результаты параллельного исследования функциональной недостаточности печени, путем определения гликемической кривой и уробилинурии, у 175 больных с различного рода патологическими процессами: при острых и хронических гепатитах с желтухой и без таковой, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, остром ревматизме, почечных заболеваниях, язвенной болезни, пернициозной анемии, сепсисе и т. д.

Для качественного определения уробилина в моче предложено несколько проб: реакции Шлезингера, Гаусмана, Богомолова и реакция Эрлиха на уробилиноген, представляющая из себя лейкодериват уробилина, т. е. обесцвеченное красящее вещество, выделяющееся мочей, каковое лишь при стоянии последней (мочи) переходит под влиянием света в уробилин.

В 1913 г. акад. Гаусман предложил реакцию на уробилин, каковая производится сдедующим образом. К 20 $см^3$ мочи прибавляют 7 $см^3$ 10-процентного раствора медного купороса и 1—2 $см^3$ хлороформа. Пробирка многократно (до 15—20 раз) переворачивается (без сильного встряхивания), причем хлороформ в присутствии уробилина окрашивается в желтый, оранжево-розовый вплоть до меднокрасного цвета. При отсутствии повышенного количества уробилина хлороформ остается бесцветным. С прибавлением 10% медного купороса моча в большей или меньшей степени мутнеет; прибавление 1—2 капель соляной кислоты устраняет эту муть и моча просветляется.

В 1922 г. акад. Гаусман в своей работе „Polychemishe urobilin reaction“, напечатанной в Zeitschrift für Klin. Med., т. 94, № 13, указывает, что все соли тяжелых металлов и все органические и неорганические кислоты после прибавления к моче, содержащей уробилин, заставляют переходить уробилин из мочи в хлороформ, между тем как из необработанной вышеназванными веществами мочи уробилин в хлороформ не переходит, вследствие чего Гаусман и назвал предложенную им реакцию на уробилин полихимической. Механизм этой реакции Гаусманом объясняется следующим образом. Соли тяжелых металлов и кислоты аннулируют воздействие тех веществ на уробилин в моче, которые препятствуют переходу уробилина в хлороформ. Вер-

нее всего, тут дело идет о коллоидально-химических явлениях. В моче имеется целый ряд гидрофильных коллоидов (муцин, протеиновые вещества, урохром), которые адсорбированы уробилином, являющимся суспензоидным коллоидом и поэтому представляются для уробилина защитными коллоидами. Суспензоидные коллоиды ограждаются гидрофильными защитными коллоидами не только от осаждения (флокуляция) электролитами, но и от перехода в другие дисперсионные среды, в которых гидрофильные коллоиды не растворяются. Гидрофильные коллоиды осаждаются известными электролитами. Особенно сильно в этом отношении действуют соли тяжелых металлов и кислот, в то время как соли металлоидов не действуют. Благодаря осаждению адсорбция гидрофильного коллоида суспензоидным прерывается, и суспензоиды после этого беспрепятственно могут перейти в другую среду; так, уробилин—в хлороформ.

В клинике у всех больных мы исследуем мочу на уробилин, пользуясь полихимической реакцией Гаусмана. На большом материале нашей клиники, охватывающем несколько тысяч случаев, мы могли убедиться, что реакция на уробилин как положительная, так и отрицательная имеет диагностическое и прогностическое значение. Следует отметить, что в случаях, где реакция на уробилин выпадает отрицательно, нельзя ограничиться однократным исследованием, а нужно собирать мочу в течение суток отдельными порциями, через каждые 3 часа, и тогда уробилинурия может оказаться положительной в одной или нескольких порциях. И только в том случае, когда реакция на уробилин во всех порциях отрицательна, можно говорить об отсутствии уробилинурии. Реакция на уробилин по Гаусману чрезвычайно проста, удобна, не требует трудно добываемых реактивов, что делает ее весьма доступной при любой обстановке. Преимущество этой реакции заключается еще в том, что не требуется какая-нибудь определенная соль, например серно-кислая медь, а можно пользоваться солью любого тяжелого металла или любой органической или неорганической кислотой, а в домашней обстановке—даже уксусной эссенцией или кристаллами лимонной кислоты. Реакция на уробилин по Гаусману является самой чувствительной по сравнению с другими реакциями, предложенными для определения уробилина в моче, о чем свидетельствуют сравнительные исследования на большом материале уробилинурии по Шлезингеру, Богомолову, Гаусману и альдегидная реакция на уробилиноген по Эрлиху, произведенные врачами нашей клиники Писмаревым и Флекелем, независимо друг от друга.

При заболеваниях печеночной паренхимы расстройство функций печени ведет к тому, что уробилин, поступающий из кишечника в печень, не воспринимается печеночными клетками и проходит в общий круг кровообращения и в мочу в повышенном против нормы количестве, почему и получается уробилинурия.

Из всех внутренних функций печени наиболее важной является, еще установленная Клод Бернаром, ее гликогенная функция. Большую роль печени в углеводном обмене лучше всего иллюстрируют опыты Фишлера, Манна, Мегата, Кауша с удалением печени. В норме, благодаря точной согласованности процессов ассимиляционных и диссимиляционных в тканях (мышцах) с гликогенезо-гликогенолитическими в печени, уровень сахара в крови колеблется в пределах 80—100%. При нагрузке сахаром per os повышение сахара крови в норме является непродолжительным, гипергликемия не дает особых высоких цифр. Максимум обычно не превышает почечного порога для сахара,

и глюкозурии, как правило, не бывает. При заболеваниях печени граница усвоения сахара понижается, появляется значительная гипергликемия и глюкозурия. Отсюда явилась мысль прибегнуть к провокационной глюкозурии для определения функции печени: таковы проба с галактозой Бауэра и проба с левулезой Штрауса. Умбер, Штауб и другие указывают, что определение алиментарной гипергликемии, т. е. кривой сахара в крови, после нагрузки сахаром per os, дает значительно более ценные результаты, чем исследование алиментарной глюкозурии. Проф. Ловцкий на X съезде терапевтов, касаясь состояния углеводного обмена при Базедовой болезни, определенно подчеркивает, что не абсолютное содержание сахара в крови является здесь характерным, а более характерным является невозвращение гликемической кривой к норме через два часа после нагрузки 100 г сахара на 250 г воды. Тростниковый сахар в качестве нагрузки при определении сахарной кривой, на наш взгляд, вполне применим. По этому вопросу имеется еще много разногласий: одни предлагают глюкозу, левулезу, а другие—тростниковый сахар.

Мы проводили в нашей клинике параллельные исследования с нагрузкой 100 г тростникового сахара и 100 г глюкозы на 250 г воды и могли убедиться, что сахарная кривая одинакова после нагрузки глюкозой или тростниковым сахаром, как в нормальных, так и в патологических случаях. В последнее время мы перешли исключительно на нагрузку тростниковым сахаром. Гликемическую кривую мы определяем следующим образом: у больного исследуется количество сахара в крови натощак, потом больной получает 100 г тростникового сахара на 250 г воды, после чего в течение 3-х часов, каждые 30 минут, исследуется количество сахара в крови. При некоторых патологических случаях мы продолжали исследовать количество сахара в крови каждые полчаса, до 6 часов. Исследования производились по методу Хагедорна и Норман-Иенсена.

Гликемическая кривая характеризуется тремя моментами: максимумом подъема сахара в крови, временем его наступления и продолжительностью течения гипергликемии (рис. 1). С точки зрения этих признаков, полученных от группы здоровых людей, тип гликемической кривой можно определить следующим образом: максимум подъема получается чаще всего через 30 минут, иногда между 30—60 минутами, затем кривая образует наклонную вниз, к 2—2½ часам сахар крови возвращается к исходной цифре или даже опускается ниже ее. Максимум подъема объясняется по одним авторам непосредственным поступлением принятого сахара, прошедшего через воротную вену в печень, в кровь, а по другим—рефлекторным воздействием поступившего в 12-перстную кишку сахара на усиление гликогенолиза в печени. Причем рефлекс этот может передаваться со стенки 12-перстной кишки или непосредственно на печень, или через надпочечники с явлениями гиперадреналинемии и гипергликогенолиза в печени. Падение кривой является результатом наступающего в печени вслед за гипергликогенолизом гипергликогенеза под влиянием гиперинсулинемии, стимулом для которой может служить, как полагают, раздражающее действие на поджелудочную железу повышенной концентрации сахара крови в момент подъема. Наступающая гипогликемия интерпретируется как результат продолжающейся определенное время повышенной функции инсулярного аппарата, почему печень ослабляет отдачу сахара в кровь.

По некоторым авторам, углеводный обмен находится под воздей-

ствием 2 гормонов передней доли гипофиза—диабетогенного и панкреатропного. Первый, действуя через адреналовую систему, вызывает гликогенолиз в печени, а второй, возбуждая инсулярный аппарат, способствует гликогенезу. С этой точки зрения различные фазы гликемической кривой при сахарной нагрузке зависят от превалирования в тот или иной момент в организме действия одного из этих гормонов над его антагонистом.

По некоторым авторам, высота и быстрота алиментарного подъема сахара крови является мерилом нарушенной функции печени. Бодуэн, исходя из того, что сахар до введения нагрузки у различных лиц часто находится на разном уровне, предлагает пользоваться гипергликемическим коэффициентом, который выражается в отношении сахара крови после приема 100 г сахара к уровню сахара крови до нагрузки. По Бодуэну он равен 1,35, по Хетени—1,4, по Франку—1,6. Резенберг и Лебель увеличение сахара крови на 100% после нагрузки не считают патологическим. Эти колебания гликемической кривой по разным авторам привели к тому, что продолжительности гликемической кривой стали придавать большее значение, чем максимуму подъема.

На материале нашей клиники мы могли констатировать большей частью максимальный подъем после нагрузки от 1,3 до 1,7. Повышения на 100% у печеночно-здоровых мы никогда не встречали. А потому мы считаем, что при оценке сахарной кривой должны быть учтены как максимум подъема, время наступления максимума, так и продолжительность кривой. При значительных поражениях печеночной паренхимы мы имеем наличие высокого подъема и замедленного спуска кривой.

Артынов установил основные типы патологических кривых. Первый тип (рис. 2) характеризуется задержкой в падении часовой цифры, вследствие чего между 30 минутами—1 часом на кривой получается плато, близкое к горизонтали. Возвращение кривой к исходной цифре через 2—2½ часа сохраняется. Второй тип (рис. 3) характеризуется медленным подъемом восходящего колена в продолжении 1 часа и больше. Нисходящее колено уклонений от нормы не дает. Третий тип (рис. 4) характеризуется замедлением восходящего колена и задержкой падения кривой с возвращением к исходной цифре через 3—3½ часа. Четвертый тип (рис. 5) характеризуется дальнейшим отодвиганием максимума и замедлением спуска нисходящего колена позже 3½ часов.

На материале нашей клиники при разных патологических процессах мы могли констатировать подобные типы кривых, а также другие патологические типы, где мы имели резкий подъем максимума, выше 100%, при нормальном спуске нисходящего колена (рис. 6) и так называемые типы восходящей и плоской кривой. При восходящем типе гликемической кривой количество сахара в крови все время нарастает, в некоторых случаях максимум бывает на 5—6 часе исследования (рис. 7).

При плоской кривой подъем бывает невысоким, коэффициент очень низким, но уровень сахара в течение долгого времени держится на этой высоте (рис. 8). Последние 2 типа бывают в очень тяжелых случаях при значительных поражениях печеночной паренхимы, вследствие чего гликогенная функция печени резко нарушена.

Исследуя гликемическую кривую у больных с острыми гепатитами, мы могли отметить у большинства больных этой группы патологиче-

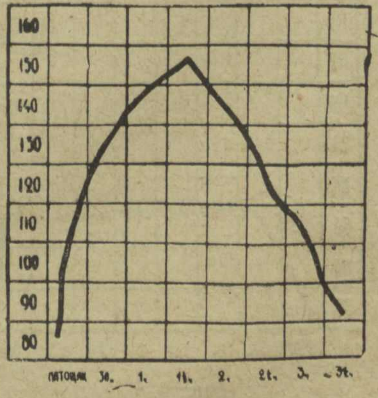


Рис. 1.
Нормальная гликемическая кривая.

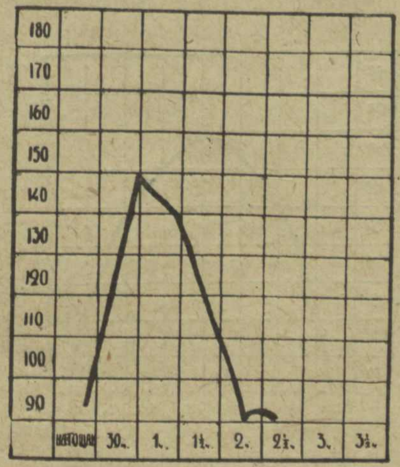


Рис. 2.
Патологическая кривая, тип. 1.

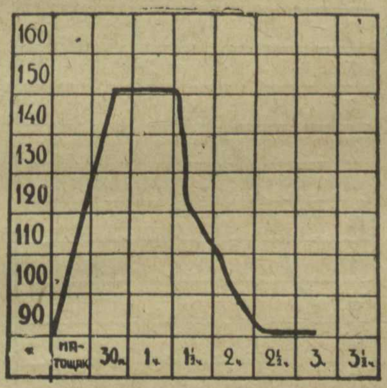


Рис. 3.
Патологическая кривая, тип 2.

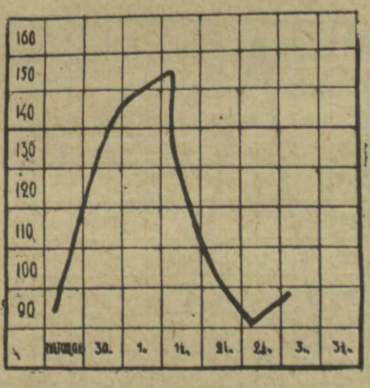


Рис. 4.
Патологическая кривая, тип. 3.

скую гликемическую кривую. В 6 из 29 обследованных нами случаев так называемой «катаральной желтухи» мы получили нормальную гликемическую кривую. Бородулин и Григуль тоже находили в некоторых случаях паренхиматозной желтухи нормальную гликемическую кривую, что указывает на повышенную сахарозадержку. Гаркин тоже отмечает, что понижение способности сахарозадержки имеет место не при всех паренхиматозных желтухах.

Уробилинурия почти во всех случаях была положительной даже и там, где сахарная кривая была нормальной. Лишь в 2 случаях из 29 уробилинурия отсутствовала, хотя сахарная кривая была в этих случаях патологической с высоким подъемом и невозвращением кривой к исходной цифре к концу 3 часов.

Хронические гипатиты и циррозы печени мы объединяем вместе в одну группу, потому что среди клиницистов прочно утвердился взгляд, что цирроз печени—это последняя стадия хронического гепатита. При гепатитах гастрогенного происхождения мы в некоторых случаях получали нормальную гликемическую кривую при положительной уробилинурии. В других случаях мы получали наряду с нор-

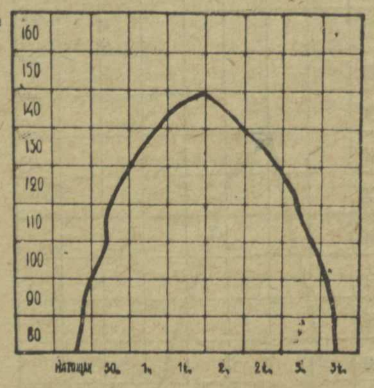


Рис. 5.
Патологическая кривая, тип 4.

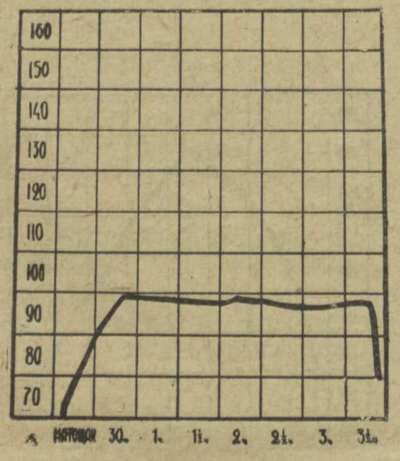


Рис. 6.
Патологическая кривая с высоким подъемом при норм. спуске кривой.

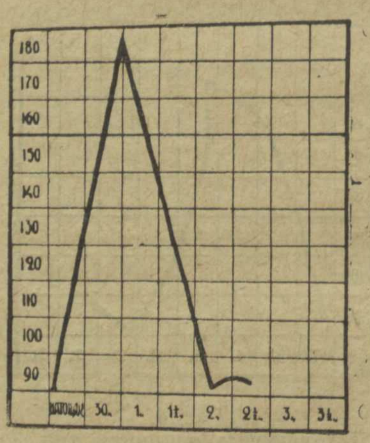


Рис. 7.
Патологич. кривая, тип восходящий

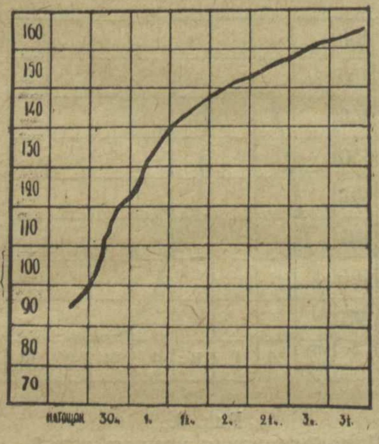


Рис. 8.
Патологич. кривая, тип плоский.

мальной гликемической кривой и отрицательную уробилинурию; и лишь физическими методами исследования мы могли обнаружить заболевание печени. При циррозах печени так же, как и при острых гепатитах, мы наблюдали разные патологические типы гликемической кривой. И только в одном случае мы получили нормальную гликемическую кривую при положительной уробилинурии. Уробилинурия во всех случаях цирроза печени была выражена. В одном случае хронического гепатита малярийного происхождения мы получили патологическую гликемическую кривую, приближающуюся к плоскому типу. Уробилинурия в этом случае отсутствовала. Этот больной в прошлом проделал несколько циклов приступов малярии. Гликемическая кривая была исследована в момент апирексии. Согласно исследованиям акад. Гаусмана, подтвержденными в нашей клинике, уробилинурия в свежих, нехронических случаях, во время апирексии между приступами малярии не наблюдается, а уробилинурия появляется лишь во время приступов. Эта особенность отличает малярию от всех других болез-

ней, при которых наблюдается интермиттирующий тип лихорадки, как например при септических и пиэмических заболеваниях, где уробилинурия бывает положительной не только во время приступов, но и во время апирексии.

При злокачественных опухолях печени мы получили патологическую гликемическую кривую при положительной уробилинурии. И лишь в одном случае мы получили нормальную гликемическую кривую при положительной уробилинурии. Следует отметить, что у этого больного общее состояние было удовлетворительно, питание почти не было нарушено. При холециститах с гепатитами в наблюдаемых нами 11 случаях мы могли отметить в 6 случаях патологическую гликемическую кривую, в остальных же случаях гликемическая кривая была нормальной. Уробилинурия во всех случаях с патологической гликемической кривой, а также в 2 случаях с нормальной гликемической кривой была положительной. Таким образом, мы видим, что гликемические кривые указывают на нарушение печеночной регуляции сахара в крови; они дают более глубокое представление о нарушении функции печени, чем провокационные гликозурии, но эта проба по своей чувствительности уступает реакции на уробилин. Уробилинурия часто бывает положительной там, где гликемическая кривая бывает нормальной.

Сердце и печень находятся между собой в тесной взаимной функциональной зависимости. Печень реагирует в первую очередь на ослабление циркуляции в большом кругу. Возможность ретроградного поступления крови в печень через печеночные вены дает объяснение значительному увеличению печени и последующему изменению ее функций при сердечной слабости, ведущей к застою в больших венах. Работами последнего времени доказано и обратное положение: работа сердца в свою очередь регулируется в значительной степени печенью. Становится понятным то значение, которое придается в последнее время испытанию функциональной способности печени при болезнях кровобращения.

Подвергая анализу результаты, полученные нами при испытании гликогенной функции печени помощью определения гликемической кривой, нужно отметить, что существует разница в характере гликемических кривых у компенсированных и декомпенсированных больных. При компенсированных пороках сердца мы почти во всех случаях получили нормальную гликемическую кривую. При декомпенсации мы постоянно обнаруживали тот или иной патологический тип гликемической кривой. Лишь в 2 случаях сужения двустворки с декомпенсацией мы получили нормальную гликемическую кривую. При эндокардитах мы также получали патологическую гликемическую кривую. Наблюдая динамически гликемическую кривую при сердечной декомпенсации, мы могли проследить по мере улучшения состояния больного переход от больших изменений гликемической кривой к меньшим и наоборот. Уробилинурия при пороках сердца отсутствует до тех пор, пока не нарушается компенсация. При нарушении компенсации появляется уробилинурия, каковая после соответствующего лечения проходит. Стойкая уробилинурия при пороках сердца указывает на стойкие изменения в печени.

На нашем материале мы могли отметить уробилинурию при застойной печени там, где гликемическая кривая была нормальной. В одном случае, у больного с грудной жабой мы получили патологическую гликемическую кривую (замедление спуска кривой) при отсутствии уробилинурии. Физическими методами исследования мы не могли

обнаружить у этого больного какие-либо изменения со стороны печени. Пробы с адреналином и атропином указывали на дистонию вегетативной нервной системы у этого больного. Этой же дистонией мы объяснили в этом случае патологическую гликемическую кривую при отсутствии уробилинурии. В одном случае у больного с сердечной блокадой, миокардиосклерозом, мы также получили патологическую гликемическую кривую при отсутствии уробилинурии. Отрицательную уробилинурию в этом случае мы объяснили явлениями нефросклероза—потерей почками способности выделять уробилин. Таким образом, мы видим, что реакция на уробилин по Гаусману выявляет раньше всех других функциональных проб расстройство функции печени и является в силу чрезвычайной простоты ее выполнения в любой обстановке наиболее пригодным методом для обнаружения начинающейся декомпенсации. В клинической обстановке, сопоставляя данные нарушения пигментного обмена с гликемической кривой и с другими клиническими данными, мы можем иметь полное представление о больших изменениях, происшедших не только в сердце, но и в других органах, и сделать соответствующие, не только диагностические, но и практические выводы.

Мы также исследовали гликемическую кривую у больных с острым ревматизмом. Вопрос об участии печени при ревматизме до настоящего времени не вырешен окончательно. Патолого-анатомические находки в этом отношении скудны.Ресле подчеркивает, что печень является выраженным шоковым органом, а потому она несомненно поражается при ревматизме и колебаниями своей функции влияет на ход аллергических реакций, занимающих столь обширное место в патологии ревматизма. Кончаловский указывает, что в большинстве случаев ревматизма ему удавалось установить те или иные отклонения со стороны печени физическими или лабораторными методами исследования. Причем лечение, направленное на улучшение работы печени (диатермия области печени, курортное лечение), устраняло ревматические боли. Акад. Гаусман отмечает постоянную уробилинурию при ревматизме. Наш клинический материал подтверждает этот факт. Уробилинурия же указывает на нарушение функции печени.

Мы исследовали гликемическую кривую у 8 больных с острым ревматизмом и у 5 обнаружили патологическую кривую. Уробилинурия во всех случаях острого ревматизма была ясно выражена. Конечно, этот материал невелик, чтобы сделать определенные выводы, но, учитывая постоянную уробилинурию при ревматизме и частую патологическую гликемическую кривую, приходится согласиться с теми авторами, которые признают нарушение функции печени при ревматизме. При септических полиартритах мы постоянно получаем резкую патологическую гликемическую кривую и постоянную уробилинурию. Функция печени при сепсисе резко нарушена, очень рано слабеет и падает ее гликогенорегулирующая функция. Печень беднеет содержанием гликогена и теряет способность его фиксировать, вследствие чего нарушается барьерная функция печени. И тогда инфекция и интоксикация, не сдерживаемые могучим печеночным фильтром, завершают начатое дело разрушения организма.

У больных с язвой желудка или 12-перстной кишки гликемическая кривая чаще всего получалась совершенно нормальной. В некоторых случаях она давала небольшие отклонения, приближаясь к первому или второму типу по Артынову. Уробилинурия при язве желудка или 12-перстной кишки без гепатита бывает отрицательной. При язве

желудка или 12-перстной кишки с гепатитом гликемическая кривая чаще всего выпадает патологической. В некоторых случаях мы получили патологическую гликемическую кривую при отсутствии уробилинурии. В одном случае мы получили нормальную гликемическую кривую при положительной уробилинурии, в остальных—уробилинурия была выражена наряду с патологической гликемической кривой. Патологическая гликемическая кривая при язвах с гепатитом может быть истолкована (в особенности в тех случаях, где уробилинурия выражена) недостаточной способностью печени фиксировать гликоген; в случаях язвы без гепатита с патологической гликемической кривой мы должны искать причину гликемической кривой в других звеньях механизма регулирования углеводного обмена.

Мы знаем взгляд Бергмана на патогенез язвы. Не отрицая роли воспаления и других механических причин в образовании язвы, он считает, что предрасполагающим, и подчас решающим в ее возникновении, моментом является дисгармония вегетативной нервной системы. С точки зрения этой дистонии вегетативной нервной системы становится понятной получаемая патологическая гликемическая кривая у язвенных больных. Мейер установил, что в некоторых случаях у лиц со здоровой печенью, только на почве одного изменения двигательной функции желудка, можно констатировать значительное повышение уровня сахара крови, в то время, как противоположное расстройство двигательной и всасывательной функций желудка может вызвать замедление спуска кривой. Указанными причинами можно объяснить патологические кривые, полученные у больных с язвой желудка или 12-перстной кишки с гепатитами при отсутствии уробилинурии.

При заболеваниях почек мы часто встречаемся с явлениями сердечной недостаточности. С другой стороны, мы знаем, какие большие изменения обмена холестеринового и азотистого происходят при почечных заболеваниях, и к этому нарушенному обмену печень также очень причастна. Это и навело нас на мысль исследовать гликогенную функцию печени наряду с уробилинурией у почечных больных. В исследованных нами 15 случаях с различного рода заболеваниями почек мы в 9 случаях получили нормальную гликемическую кривую, а в 6—патологическую. В некоторых случаях острых нефритов с сердечной недостаточностью с цианозом, одышкой, большой застойной печенью мы имели резко патологическую гликемическую кривую. Реакция на уробилин в тяжелых случаях нефрита, с сердечной недостаточностью, с патологической гликемической кривой выпадает отрицательно. Отсутствие уробилинурии при тяжелых почечных заболеваниях мы объясняем потерей способности выделять уробилин больными почками.

При почечных заболеваниях мы применяем лечение глюкозой, исходя из того, что глюкоза способствует накоплению гликогена в печеночной клетке и тем самым, усиливая ее сопротивляемость, регулирует функции почек.

При перниционной анемии мы получали патологическую гликемическую кривую в большинстве случаев. Уробилинурия при пернициозной анемии, как правило, бывает резко выражена. Она является большей частью последствием с одной стороны плеохолии, а с другой—дегенеративных изменений в паренхиме печени. В исключительно редких случаях при пернициозной анемии отсутствует уробилинурия, что объясняется атрофическим состоянием кишечника, потерявшего способность всасывать уробилин из кишечника.

Выводы

1. Физическими методами исследования изменения печени часто обнаруживаются уже в то время, когда никакими лабораторными методами обнаружить гепатит не удается.

2. Самой чувствительной реакцией для обнаружения начальной функциональной недостаточности печени является уробилинурия.

3. Лучшим методом исследования гликогенной функции печени является определение гликемической кривой после нагрузки 100 г сахара.

4. При острых гепатитах гликемическая кривая большей частью бывает патологической, при выздоровлении приближается к норме. В некоторых случаях так называемой «катарральной желтухи» гликемическая кривая нормальная, уробилинурия же бывает положительной во всех случаях за исключением единичных, где превалирует механический генез желтухи.

5. При хронических гепатитах, в зависимости от степени поражения паренхимы печени, гликемическая кривая бывает нормальной, мало или резко патологической. Уробилинурия бывает положительной во всех случаях хронических гепатитов, даже и в тех, где гликемическая кривая не дает уклонения от нормы.

6. При декомпенсации сердца (застойная печень) гликемическая кривая бывает патологической, и уробилинурия всегда бывает выражена.

7. При остром ревматизме уробилинурия всегда бывает выражена, гликемическая кривая бывает патологической лишь в более тяжело протекающих случаях.

8. При сепсисе гликемическая кривая постоянно патологическая, реакция на уробилин также во всех случаях положительная.

9. При нефритах в острых и хронических случаях с сердечной недостаточностью, с азотемией гликемическая кривая бывает патологической, в более легких случаях она бывает нормальной. Уробилинурия при тяжелых нефритах отсутствует вследствие потери способности выделять уробилин больными почками.

10. Сопоставляя данные нарушения пигментного обмена и гликемическую кривую с другими клиническими данными, мы можем иметь полное представление о больших изменениях, происшедших в организме при том или ином патологическом процессе, сделать соответствующие прогностические и диагностические выводы.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 3 1938 г.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКЗЕМ И ЭПИДЕРМОФИТИИ ЭТИЛ-АЦЕТАТОМ

М. А. Голанский и А. И. Мейзель

Из Минской дермато-венерологической клиники
(директор проф. Прокопчук)

Перед врачом, приступающим к лечению экзематика, стоят две задачи: первая, особо трудная,—устранить или по меньшей мере ослабить имеющееся у больного предрасположение к экземе, и вторая, более легкая—ликвидировать данный приступ болезни (Григорьев).

Если первая задача действительно исключительно трудна, то и вторая задача, с нашей точки зрения, иногда бывает не столь легкая, а подчас даже труднее первой, и за это говорит огромный арсенал различных средств, предложенный для лечения экзем.

В практике каждого врача-дерматолога встречаются рефрактные случаи экземы, которые по своему капризному и острому течению не поддаются никакому воздействию как медикаментонозному, так и физиотерапевтическому. Во всяком случае, чаще всего лечение экзематика слагается из местных симптоматических мероприятий, имеющих целью ослабить болезненный процесс, и мероприятий, направленных к устранению дефектов общего состояния больного. Наиболее тяжелым симптомом экземы является мокнутье.

Имеется ряд случаев, когда экзема в бурной стадии, упорно не поддается никакому медикаментонозному воздействию (компрессы, примочки и т. д.). На таких-то, именно, формах экзем и был испытан препарат этил-ацетата.

В американской литературе имеются указания Темпльтона, Ли Бонара и Лепе (Смотри Arch. of. Derm and Syph. № 4, 1934), которые применяли ацетон при эпидермофитии и микотических экземах, путем распыления его на большой поверхности кожи.

Мы имели возможность клинически проследить благоприятные действия этил-ацетата, о чем и считаем необходимым опубликовать в данном предварительном сообщении.

Применявшийся нами препарат этил-ацетат—уксусный эфир ($CH_3COOC_2H_5$) получается из смеси винного спирта и уксусного натрия в присутствии серной кислоты. Это легкая летучая, бесцветная, нейтральная, безводная жидкость со слабым приятным запахом. С водой смешивается в отношении 1 на 7,8 и 9. Растворяет нитроклетчатку, жиры, масла и воски. Обладает способностью быстро растворять целлулоид. Отрицательное свойство при применении в качестве растворителя: иногда разлагается с обратным выделением уксусной кислоты. Температура кипения этил-ацетата (технического) 75^0—85^0. Удельный вес—0,81—0,91.

Данный препарат применяется в кожевенной промышленности в качестве растворителя целлулоидных красок.

История возникновения этого метода заслуживает известного внимания. Употреблявшийся нами препарат этил-ацетата был предложен рабочим кожевенного завода «Большевик» (г. Минск) тов. Ароцкером, который страдал в течение 15 лет экземой рук и безуспешно лечился всеми видами противоэкземной терапии. Испробовав на себе без всякого успеха все возможные средства лечения экзем, он у себя в цеху случайно погрузил руку в сосуд, наполненный этил-ацетатом, и к своему глубокому изумлению почувствовал в момент погружения успокоение зуда, а на следующий день заметил уменьшение эксудации. Повторяя такие процедуры ежедневно в течение 2—3 недель, он достиг полного излечения. Причем за эти последние 6 лет рецидива у себя он не отмечал.

Необходимо отметить, что на заводе «Большевик» имеется ряд случаев профдерматозов, являющихся следствием вредного воздействия некоторых производственных агрегатов. Весть о благоприятном действии этил-ацетата быстро распространилась среди больных рабочих з-да «Большевик»; они начали употреблять это средство и также получали весьма благоприятные результаты при своих кожных заболеваниях.

Этил-ацетат был проверен нами на 54 больных экзематиках с различными формами, как-то: профессиональные экземы, дисгидротические и идиопатические.

Для лечения брались случаи, главным образом, в остро-воспалительной стадии—зудящие и мокнущие, со значительной инфильтрацией. Кроме того, были выделены из них этим методом 4 случая эпидермофитий.

Препарат этил-ацетат применялся в виде ванночек как для нижних, так и для верхних конечностей, причем его действию подвергались только кисти, стопы. В среднем каждая процедура продолжалась от 12 до 30 минут, в ряде случаев несколько больше—один раз ежедневно с перерывом в выходной день. В среднем больной получал до 15 ванночек, что составляло 15—20 дней, причем мы отмечаем, что действие этил-ацетата выражалось в следующем:

а) Зуд начинал уменьшаться почти у всех больных после второй или третьей ванночки и в дальнейшем не беспокоил больного. Больные начинали спокойно спать, у них улучшался аппетит и самочувствие, ощущалась своеобразная эйфория.

б) Мокнутье начинало уменьшаться со второй ванночки и в дальнейшем шло на улучшение.

в) Одновременно с уменьшением зуда и мокнутья, уменьшалась инфильтрация и припухлость, и пораженная кожа начинала шелушиться.

Таким образом, общий фон воспалительного процесса уже сначала применения этил-ацетата идет на снижение и порог его действия в большинстве случаев останавливается на 10—12 ванночке. После этого или наступает полное выздоровление, или больной должен заканчивать лечение другими видами терапии (мази, облучение аппаратом Рентгена и пр.).

Из 54 больных, пользовавшихся этил-ацетатом, было 10 женщин и 44 мужчины. Из них 47 рабочих, 5 служащих и 2 домохозяйки. Из этого числа больных, неаккуратно лечившихся,—15 и рефрактерных—2 случая (т. е. 3,5%).

Ниже мы приводим ряд типических историй болезни, выключая из них профессиональные экземы, так как считаем, что в последнем

случае этил-ацетат давал почти абсолютно благоприятный результат. Об этом свидетельствует как сама история болезни тов. Ароцкера, так и излечение ряда рабочих в цеху и на производстве, лечившихся этим препаратом самотеком по совету тов. Ароцкера.

История болезни № 6317. Диагноз: экзема. М. больна 4 месяца с переменным улучшением и ухудшением в течение последних двух лет. На внутренней стороне указательного пальца левой руки, в области верхней его трети кожа инфильтрирована, покрыта папулками, чешуйками; везикулезные элементы в стадии подсыхания. 10. X. 1936 г. назначены ванночки этил-ацетата.

13/X мокнутья нет. Новых высыпаний нет. Кожа бледнеет, зуд продолжается. Этил-ацетат 15 минут.

16/X—кожа бледнеет. Мелкие везикулы продолжают подсыхать. Мокнутья нет, зуд меньше. Больная без разрешения постирала дома белье. Этил-ацетат 25 минут.

17/X—зуд несколько сильнее. Этил-ацетат 30 мин.

19/X—кожа бледнеет. Отмечаются свежие везикулезные мелкие элементы. Мокнутья нет, зуд продолжается.

20/X—свежих везикулезных высыпаний не имеется. Кожа бледнеет. Зуд значительно меньше. Инфильтрация незначительна.

21/X—мокнутья нет. Кожа побледнела и покрыта желтоватыми корочками. Зуда совершенно нет. Этил-ацетат 30 мин.

23/X—кожа побледнела, мокнутья нет. Новых высыпаний нет. Зуд почти исчез, инфильтрация едва заметна.

История болезни. Диагноз: Epidermophytia П. 35 лет, профессия—плотник. Болен полтора месяца. Поражение занимает область правой стопы с боковой стороны, переходя на межпальцевое пространство большого и четвертого пальца и частично—на внутреннюю поверхность стопы. Поражение—насыщенно красного цвета, покрыто обильными пластинчатыми чешуйками, по краю эрозированного участка—пузырьки. Часть эпидермиса шелушится. Зуд умеренной степени. Ванночки этил-ацетата на 15 минут. Первая 25/X.

26/X—очаг поражения резко побледнел, мокнутья почти не видно. Зуд уменьшился. Этил-ацетат 20 минут, ванночка № 2.

27/X—на слегка побледневшей коже новые пузырьки наполнены сукровичной жидкостью. На одной стопе зуда совсем нет. Шелушение пораженных участков. Ванночка № 3.

28/X—пораженная кожа почти нормальной окраски. Обильное пластинчатое шелушение. Кожа вокруг пораженного участка зудит. Ванночка № 5.

31/X—пораженная кожа на стопе принимает совершенно нормальную окраску. Дорзальная часть от шелушения освободилась. На внутренней части стопы отшелушивание продолжается.

1/XI—пораженная кожа приняла нормальный вид. Отшелушивание продолжается в границе большого пальца. Горячая ванна с мылом. Этил-ацетат. Ванночка № 5.

2/XI—на стопе кожа приняла нормальный вид. Отшелушивание почти заканчивается. Ванночка № 6.

3—9/XI—ванночка № 9. Незначительные остатки шелушения, в остальном—норма.

История болезни. Диагноз—мокнущая экзема. Д.—гнульщица швейной фабрики им. «Фрунзе». Чувствует себя больной 2 месяца, когда впервые появился зуд на большом пальце левой стопы. Обратилась в районную амбулаторию, где получила «желтую мазь», затем заболел второй палец той же стопы.

17/X—на левой стопе вся кожа в области большого и второго пальца инфильтрирована, синюшно-красного цвета. В центре поражения эпидермис обнажен, заметно значительное мокнутье с серозным кровянистым отделяемым. Ванночка этил-ацетат 15 мин.

19/X—припухлость уменьшилась. Кожа большого пальца побледнела. Мокнутье значительно уменьшилось. Ванночка № 2.

20/X—второй палец значительно побледнел и шелушится. Кожа большого пальца побледнела и шелушится. На месте лишенной эпидермиса кожи, на верхней стороне большого пальца осталась незначительная эрозия. Ванночка № 3.

21/X—кожа мокнущего участка почти совсем подсохла. Воспаление кожи большого пальца значительно уменьшилось.

22/X—мокнущая вначале, небольшая бляшечка над верхней частью наружной стороны большого пальца увеличилась почти вдвое. В остальном пораженная кожа продолжает бледнеть и шелушиться. Незначительный зуд. Ванночка № 5.

23/X—зуд меньше, мокнущая площадка уменьшилась, в остальном пораженная кожа продолжает бледнеть и шелушиться.

25/X—мокнущая площадка уменьшается, кожа продолжает бледнеть и шелушиться. Зуд значительно меньше. Ванночка № 7.

26/X—второй палец почти совсем здоров. Ванночка № 8.

27/X—припухлость большого пальца значительно уменьшилась. Кожа слегка мокнет. Зуд незначительный. Кожа второго пальца—норма. Ванночка № 9.

28/X—мокнутья совсем нет. Зуда нет. Шелушение кожи. Ванночка № 10

29/X—незначительная инфильтрация, побледнение кожи, шелушение, ступает свободно. Ванночка № 11.

31/X—припухлости кожи совсем нет. Незначительное покраснение. Зуда нет.

История болезни № 5863. Диагноз: Eczema madidans. Д., 57 лет, домашняя хозяйка. Больна 6 месяцев. Лечилась мазями и примочками. Была в Пятигорске на серных ваннах в августе т. г., после чего получилось резкое обострение. Поражение занимает кисти обеих рук как с наружной, так и внутренней стороны. Оно захватывает нижнюю треть сгибательной части обоих предплечий. Пораженная кожа на обоих ладонях воспалена, инфильтрирована, припухшая и шелушится. В таком же состоянии находится кожа пальцев, но припухлость меньшая—на правой кисти больше, чем на левой. На внутренней стороне 3 и 4 пальцев имеются места, лишенные эпидермиса, остальная кожа инфильтрирована и шелушится, покрыта трещинами и подсыхающими везикулезными элементами. Зуд резкой степени, особенно ночью. Пальцы настолько инфильтрированы, что больная лишена возможности их сгибать. Этил-ацетат 15 минут.

20/X—особых изменений нет, жалуется на сильный зуд. Ванночка № 2—15 минут.

21/X—зуд меньше, больная спала спокойно. Инфильтрация в том же положении, других изменений не отмечается. Ванночка № 3—15 минут.

22/X—незначительный зуд. Ванночка № 4—20 минут.

23/X—больная с ночи почувствовала сильный зуд. Все очаги поражения несколько покраснели, особенно боковые поверхности пальцев. Ванночка № 5—25 минут.

25/X—пораженная кожа побледнела, горяча наощупь. Зуд меньше, но беспокоит значительно. Новых высыпаний нет. Ванночка № 6—30 минут.

26/X—кожа обеих рук тоньше и мягче. Сгибаемость ладони увеличилась. Незначительное шелушение. Сильный зуд. Ванночка № 7—30 минут.

27/X—припухлость ладони продолжает уменьшаться. Зуд. Кожа ладони еще инфильтрирована и шелушится. Сгибаемость ладони та же. Ванночка № 8—32 мин.

28/X—значительное побледнение кожи обеих кистей вплоть до основной фаланги. Кожа смягчилась. Сгибаемость пальцев продолжает увеличиваться. Зуд ночью не беспокоил. Ванночка № 9.

1/XI—в межпальцевых складках имеется покраснение. В остальном—без изменений. Больная чувствовала зуд (дома было нервное переживание, после которого появился зуд). Ванночка № 10—30 минут.

2/XI—зуд успокоился, покраснение значительно уменьшилось.

5/X—кожа ладони значительно побледнела и припухлость значительно уменьшилась. Сгибаемость пальцев хорошая. Ванночка № 12.

История болезни № 2161. Диагноз: Eczema madidans П., домашняя хозяйка. Больна 12 лет. Поражение занимает правую кисть в области указательного, четвертого и пятого пальцев. Поражение состоит из инфильтрированной кожи, на которой расположены корочки буроватого цвета. Область пятого пальца ближе к ногтевому ложу покрыта корочками и мокнет. Ванночка № 1—15 минут.

10/X—острота поражения уменьшилась. Новых высыпаний нет. Мокнутье имеется, за исключением одной лопнувшей везикулы с кровянистым содержимым. Зуд меньше. Ванночка № 2—15 минут.

11/X—процесс принял сухую форму. Зуд меньше. Новых элементов воспалений не отмечается. Ванночка № 3—20 минут.

13/X—ванночка № 4—20 минут.

14/X—мокнутья совсем нет. Зуда не отмечается. Новых элементов высыпаний незаметно. Ванночка № 5—20 минут.

15/X—очаги поражений побледнели. Новые элементы высыпаний незаметны. Инфильтрация меньше. Зуда почти не отмечается. Ванночка—25 минут.

16/X—очаги поражения обострились. На подсохших местах обозначилось мокнутье. Общий фон стал несколько насыщенным. Отмечаются отдельные мокнущие места с внутренней стороны пальцев. На левой кисти с дорзальной стороны имеются новые папулы, везикулезные элементы. Больная отмечает усиление зуда. Больная заявляет, что «дома нечаянно помыла горячей водой руки». Ванночка № 7—25 минут.

17/X—мокнущих мест не отмечается. Пораженные места подсохли, новых высыпаний нет. Общий фон пораженной кожи побледнел. Ванночка № 8—30 мин.

19/X—кожа принимает нормальный вид. Инфильтрация имеется. Шелушение значительно уменьшается. Новых высыпаний нет. Зуд едва ощутим.

20/X—кожа левой кисти как на ладони, так и на дорзальной стороне нормальная. На правой руке вся пораженная кожа слегка воспалена, инфильтрирована и шелушится. Зуд продолжается.

21/X—на дорзальной стороне пальцев кожа еще инфильтрирована и очень мало шелушится. Зуда нет.

22/X—инфильтрация, шелушение пораженной кожи уменьшается. Зуда нет.

25/X—инфильтрация меньше. Шелушение уменьшается. Незначительные участки мокнутья на указательном пальце. Ванночка № 14.

26/X—перерыв лечения на 5 дней.

31/X—зуд только незначительный на большом пальце. Все пальцы левой руки совсем нормальной окраски. Допущен к работе.

Правда, в ряде других случаев результаты не были столь благоприятными. Отмечались случаи, когда после ванночки этил-ацетата больные получали заметное объективное облегчение и объективное уменьшение клинических явлений. После же тех или иных моментов домашнего обихода процесс ухудшался.

Дальнейшие наблюдения нам показали, что рецидивов этил-ацетат не предупреждал. Ко времени выполнения нашей работы 9 больных (18%) явилось с рецидивами, но острота рецидирующего процесса была значительно слабее.

Таким образом, мы считаем, что препарат этил-ацетат дал вполне удовлетворительный результат в смысле уменьшения отдельных симптомов болезни: уменьшение и даже полное прекращение эксудации, зуда, и даже создание больному чувства эйфории.

Выводы

1. Этил-ацетат полезный препарат в арсенале средств лечения экземы.
2. Особая рефективность препарата при лечении эпидермофитий.
3. Рецидивов препарат не предупреждал.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 3 1938 г.

ПРОБА МЭК-КЛЮРА И ОЛЬДРИЧА (ГИДРОФИЛЬНОСТЬ ТКАНЕЙ) У СКЛЕРОМНЫХ БОЛЬНЫХ

С. С. Несвижская, | *М. А. Позняк* |, *Е. И. Теплиц.*

Из 4-й терапевтической клиники Б. М. И. (дир. проф. Б. И. Трусевич). Из клиники уха, горла и носа Белорусского медицинского института (дир. проф. | С. М. Бурак |
и отделения уха, горла и носа 1-й Сов. больницы (дир. доц. И. А. Лапотко).

Водный обмен в организме тесно связан с функцией тканей. Вода находится в нем в двух различных состояниях: 1) свободная, служащая растворителем электролитов, задерживаемая в организме повышением молекулярной концентрации и легко выделяемая при понижении этой концентрации, и 2) несвободная, связанная с коллоидами в большем или меньшем количестве в зависимости от их характера и от ряда условий среды, определяющих степень их гидрофильности.

Для понимания патологии водного обмена необходимо знание факторов, регулирующих содержание воды в организме при нормальных условиях. Последние, не подлежит в настоящее время никакому сомнению,—био-физико-химического характера.

Каждая клетка нашего организма представляет собою сложную коллоидную массу, построенную из протеиновых, липоидных и других органических и минеральных веществ.

Вода удерживается в организме, частью вступая в прочные биохимические соединения с различными органическими веществами, частью же физико-химически, вследствие большей или меньшей степени гидрофильности тканевых коллоидов. Среди физико-химических факторов, оказывающих влияние на гидрофильность клеточных коллоидов, большое значение придается разнице осмотического давления в клетке и окружающей среде, актуальной реакции, т. е. концентрации Н и ОН-ионов и липолитическому коэффициенту.

При патологии водного обмена мы встречаемся с межтканевыми, видимыми отеками и невидимыми,—главным образом, тканевыми.

В происхождении как тех, так и других играют роль три фактора: механический (изменения фильтрационного давления), осмотический и онкотический, зависящий в основном от концентрации водородных ионов в окружающей среде.

В деле выявления гидрофильности, т. е. степени повышенной жадности тканей к воде, большую роль сыграла предложенная Мэк-Клюром и Ольдричем в 1923 году кожная проба гидрофилии.

Практически данная проба сводится к следующему. Если ввести интрадермально тонкой иглой 0,2 см³ физиологического раствора

поваренной соли, то на месте впрыскивания образуется беловатая папула, в норме рассасывающаяся в течение 50—90 минут. Быстрота рассасывания интрадермально введенного раствора характеризует состояние гидрофильности тканей. Таким образом, гидрофильная проба является наиболее тонким указателем патологии водного обмена, давая изменения еще в предотечном периоде, когда клинически явлений отеков обнаружить еще нельзя.

Склерома верхних дыхательных путей, как хронически протекающая инфекция, должна вызывать соответствующую, адэкватную реакцию не только местно (нос, носоглотка, гортань, трахея и т. д.), но и общую. Эта общая реакция выражается, по литературным данным и данным нашей клиники, в соответствующих разнообразнейших сдвигах, главным образом, биохимического характера.

В связи с этим гидрофильная проба, как зависящая от ряда биохимических сдвигов в организме, должна в данном случае дать тот или иной ответ.

Гидрофильная проба была нами проверена на 89 склеромных и 39 несклеромных больных (атрофические риниты, озена, нормальная слизистая носа, гипертрофические риниты, стенозы несклеромного происхождения). Данные изменений гидрофильной пробы в связи с возрастом больных, продолжительностью заболевания и формой склеромы представлены в нижеследующих трех таблицах.

Таблица 1

Гидрофильная реакция и возраст склеромных больных в (процентах)

Реакция \ Возраст	До 10 л.	11—15 л.	16—20 л.	20—25 л.	26—30 л.	31—40 л.	41—50 л.	51—60 л.	Свыше 60 л.
Количество случаев	6	10	26	19	10	13	3	—	2
Быстрая ГР до 30″	50%	80%	38,8%	22%	30%	33,4%	33,3%	—	—
Ускоренная ГР до 50″	50%	20%	57%	60,5%	50%	41,7%	33,3%	—	50%
Всего до 50″	100%	100%	95,8%	82,5%	80%	75,1%	66,6%	—	50%
Нормальная ГР	—	—	4,2%	17,5%	20%	24,9%	33,4%	—	50%

Таблица 2

Продолжительность заболевания и гидрофильная проба (в процентах)

Реакция \ Продолж. болезн.	До 1 г.	2 л.	3 л.	5 л.	6 л.	7 л.	8 л.	9 л.	10 л.	Свыше 10 л.
Количество случаев	20	18	11	25	—	3	5	2	—	5
Быстрая ГР до 30″	70%	41,7%	54%	24%	—	—	40%	—	—	—
Ускоренная ГР до 50″	30%	58,3%	36%	56%	—	75%	40%	100%	—	40%
Всего до 50″	100%	100%	90%	80%	—	75%	80%	100%	—	40%
Нормальная ГР	—	—	10%	20%	—	25%	20%	—	—	60%

Таблица 3

Форма склеромы и гидрофильная проба (в процентах)

Реакция \ Форма склеромы	Атрофическая	Инфильтративная	Рубцовая	Рубцово-инфильтративная	Рубцово-атрофическая
Количество случаев . .	17	20	15	20	17
Быстрая ГР до 30″ . .	18%	95%	—	40%	11%
Ускоренная ГР до 50″ .	64%	5%	66%	55%	73%
Всего до 50″	82%	100%	66%	95%	84%
Нормальная ГР . . .	18%	—	34%	5%	16%

Из таблиц 1, 2 и 3 видно, что гидрофильная проба стоит в зависимости как от возраста больного, так и от продолжительности и формы болезни. Гидрофильную пробу у склеромных больных мы делим на три вида: 1) быструю, когда рассасывание папулы происходит до 30 мин., 2) ускоренную — до 50 мин. и 3) нормальную — больше 50 мин.

Из таблицы 1 мы видим, что гидрофильная проба приближается к норме, начиная от 40-летнего возраста и выше (число случаев с нормальной гидрофильной пробой достигает 25—30%). В возрасте до 15 лет нормальной гидрофильной пробы мы не встретили ни разу.

Анализируя таблицу 2, иллюстрирующую зависимость гидрофильной пробы от продолжительности заболевания, мы приходим к выводу, что чем склерома старше, тем гидрофильная проба больше приближается к норме, т. е. организм как бы приспосабливается, выравнивая каким-то образом нарушенную гидрофильность тканей. Это совпадает с данными, полученными д-ром Алукером при изучении резервной щелочности у склеромных больных.

Таблица 3 устанавливает зависимость гидрофильной пробы от формы заболевания. В то время как при атрофической форме склеромы отношение между быстрой, ускоренной и нормальной гидрофильной пробой выражается в цифрах 18, 82 и 18,—при свежем инфильтративном процессе это же отношение выражается в виде: 95, 100, 5 и 0%%. Рубцовая форма дает соответственно: 0,66, 34%. Что касается переходных форм, то процентное отношение при рубцово-инфильтративной форме выражается в 40, 55, 5%, а при рубцовоатрофической—11,73, 16%.

Эти данные говорят, с одной стороны, за определенную специфическую интоксикацию инфильтративных форм вообще, а свежих в особенности. С другой стороны, эти данные подтверждают особенную чувствительность гидрофильной пробы, как индикатора степени гидрофильности тканей (биохимических сдвигов в организме).

Полученные результаты целиком и полностью совпадают с общей патологией склеромного процесса. Разрастание сочных инфильтратов с большим количеством характерных форменных элементов (клетки Микулича, содержащие в себе бац. Фриша, гиалиновые шары) является следствием наибольшей местной реакции тканей на склеромный токсикоз. Дальнейшее течение склеромного процесса ведет к обратному развитию склеромных инфильтратов с дальнейшим рубцеванием. При гистологическом исследовании, при рубцовой форме склеромы мы

часто уже не находим специфических форменных элементов (клетки Микулича, гиалиновые шары). Соответственно, по всей вероятности, изменяется и общая реакция организма на склеромный токсикоз.

Гидрофильная проба, по нашим данным, как нельзя ярче подтверждает данное положение. Это мы ясно можем себе представить при рассмотрении таблицы 3, устанавливающей определенную зависимость гидрофильной пробы, биохимических сдвигов в организме в связи с формой склеромы.

Одновременно нами учитывались случаи с резкой одышкой, проверялись больные до трахеотомии (с явлениями резкого стеноза) и после нее (через 15—20—30 дней), причем как в первом, так и во втором случае резких изменений со стороны гидрофильной пробы мы обнаружить не могли. После трахеотомии реакция ускорялась на 5—10 минут.

Таким образом, по нашим наблюдениям нарушения газового обмена не дают больших изменений гидрофильной пробы (что совпадает с другими наблюдениями нашей клиники).

Подводя итоги нашему склеромному материалу, мы должны отметить, что при склероме наблюдалось в 75—80% случаев ускорение гидрофильной пробы. Это явление вполне совпадает с предшествовавшими работами нашей клиники по вопросу о биохимических сдвигах при склероме (резервная щелочность уменьшена, кальций увеличен, холестерин снижен и т. д.).

Параллельно с проверкой гидрофильной пробы у склеромных больных, последняя была нами проверена при озене, атрофическом рините, в случаях с нормальной и гипертрофической слизистой носа и при стенозах верхних дыхательных путей несклеромного происхождения (рак, сифилис, тифы). Результаты этих наблюдений представлены в таблице 4.

При разборе случаев, представленных в таблице 4, резко бросается в глаза разница гидрофильной пробы в случаях атрофического ринита и озены по сравнению с нормальной слизистой носа и при несклеромных стенозах. Анализ этих данных, с одной стороны, подтверждает, что ускорение гидрофильной пробы при склероме зависит не от стеноза, а от тех биохимических сдвигов, которые получаются вследствие интоксикации организма.

С другой стороны, полученные проценты ускоренных гидрофильных проб при атрофических ринитах и озене в 91 и 70% совпадают с таковыми же при склероме, что в корне должно изменить подход к толкованию этого явления.

Таблица 4

Гидрофильная проба в несклеромных случаях

Диагноз / Реакция	Атрофические риниты	Озена	Нормальная слизистая носа	Несклеромные стенозы
Число случаев . . .	11	10	12	6
Быстрая реакция до 30″	45,5%	50%	—	—
Ускоренная ГР до 50″ .	45,5%	20%	8,3%	—
Всего до 50″	91%	70%	8,3%	—
Нормальная ГР . . .	9%	30%	91,7%	100%

Литературные данные по этому вопросу также дают соответствующие указания на определенные биохимические сдвиги, начиная

от атрофического ринита (работы Калины, Обуховского, Флейшмана и др).

Проф. Воячек в своей статье „О наследственности некоторых ото-ляринологических заболеваний“ ясно указывает, что атрофический ринит—это не вполне местная болезнь, а скорее местное, хотя и не вполне ограниченное проявление какой-то конституциональной аномалии.

Если к этому проявлению „какой-то конституциональной аномалии“ мы присоединим данные, полученные рядом авторов и нами, по увеличению кальция, уменьшению резервной щелочности, холестерина, липоидов, ускорению гидрофильной пробы, то перед нами атрофический ринит предстанет как определенно местное проявление какой-то общей конституциональной дискразии организма.

Какую-же роль играет склеромная инфекция в деле биохимических сдвигов в организме? В чем выражается ее общая реакция?

При исследовании склеромных больных мы почти всегда встречаемся с различными степенями атрофического состояния слизистых верхних дыхательных путей. Наши данные, полученные из разбора представленных таблиц (в особенности табл. 3), указывают на определенную зависимость быстроты гидрофильной пробы, т. е. биохимических сдвигов при разных формах заболевания, особенно резко проявляющихся при свежих инфильтративных формах, когда условия для проявления специфического токсикоза наиболее благоприятны.

Предварительные данные нашей и нервной клиники Белорусского медицинского института дают указания на поражение автономной нервной системы и периферических нервов при склероме.

Сопоставление всех этих данных дает возможность высказать предположение, что склеромная инфекция вызывает известный толчек к более глубокому развитию дистрофических процессов на подготовленной заранее почве.

Таким образом, на основании изучения нашего материала, мы можем присоединиться к тем авторам, которые в вопросе об инфекционности склеромы стоят на той точке зрения, что для клинического проявления этого заболевания нужен определенный конституциональный статус, при котором склеромная инфекция может себя клинически проявить.

В заключение нельзя обойти молчанием вопрос о ценности гидрофильной пробы, как технически весьма просто выполнимой и дающей параллельные результаты со сложными биохимическими реакциями. Вот почему последняя может быть рекомендована во всех тех случаях, когда вопросы биохимических сдвигов представляют для клиницистов определенный интерес.

Выводы

1. Гидрофильная проба при склероме дает в 75—80% случаев ускоренное рассасывание папулы.

2. Гидрофильная проба зависит от возраста больного, продолжительности склеромы и, главным образом, от формы ее.

3. Гидрофильная проба при склероме идет параллельно другим сложным биохимическим реакциям.

4. При атрофическом рините и озене гидрофильная проба также ускорена.

5. При нормальной слизистой носа, а также при стенозах несклеромного происхождения гидрофильная проба нормальна.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР
№ 3 1938 г.

К ВОПРОСУ О ГРУППАХ КРОВИ ПРИ СКАРЛАТИНЕ

И. Ц. Куперштох, Г. С. Брайнина и З. Е. Минкин.

Из инфекционной клиники Б. М. И. (директор проф. В. В. Космачевский).

Изучению изоагглютинационных свойств крови, по преимуществу человеческой, уделяется в настоящее время значительное внимание.

Вопросу по изучению изоагглютинационных свойств крови посвящено немало работ как русских, так и иностранных авторов. Такой повышенный интерес объясняется тем, что в изоагглютинационных свойствах крови стремились видеть и доказать первый строгий конституциональный признак для биологической или биохимической характеристики.

Признак этот, как показали наблюдения, — постоянный, неизменный в течение всей жизни человека, закономерно передающийся по наследству.

Обращаясь к изоагглютинационным свойствам крови, как конституциональному признаку характеристики индивидуума, необходимо отметить, что уже с самого начала знакомства с этими свойствами крови заманчивой представлялась мысль связать зависимость наклонности к повышению заболеваемости данной болезненной формой, особенно инфекционными болезнями, с определенной группой крови.

В самом начале изучения кровяных групп отмеченные проявления индивидуальных различий по изоагглютинационным свойствам объяснялись болезнетворным воздействием. Теперь, когда постоянство групповой принадлежности в течение всей жизни индивидуума получило почти всеобщее признание, пытаются установить различие реакций индивидуумов на вредности всякого характера, в зависимости от групповой принадлежности.

И. А. Минкевич еще в 1923 году (журнал „Венерология и дерматология", № 1, 1926 г.) на основании своих наблюдений, проведенных на малярийных больных, высказал предположение о зависимости между стойкостью по отношению к малярийной инфекции и групповой принадлежностью больных малярией. Он отмечает, что малярия легче протекает у людей I(О) группы и тяжелее у IV(АВ), что среди маляриков более часто встречаются IV(АВ) группы и реже—I(О), чем среди здорового населения.

Такое же распределение групп среди маляриков подтверждают данные Молдавской и Паули (к IV(АВ) группе принадлежит около 20%).

Подвергая критике высказанное предположение Минкевича, Беседин пишет: „Как видно из приводимых Минкевичем таблиц, изменения для величины I(О) и IV(АВ) групп вовсе не велики, но больше, чем колебания в рядах II(А) и III(В) групп. Поэтому, нам представляется более правильным считать, что и материал Минкевича,

собранный, как и нами, среди однородного населения, скорее говорит за малую изменчивость изоагглютинационной формы крови по возрастным группам, чем за определенные ее сдвиги". В своих выводах Беседин, производивший исследование кровяных групп у крымских горных татар, пишет, что существенных отличий в распределении кровяных групп по возрастам им не отмечено. Жизнеспособность лиц разных групп почти одинакова, а заболевания туберкулезом наблюдаются у лиц всех четырех групп.

Литературные данные о зависимости частоты инфекционных заболеваний от принадлежности к той или иной группе крови весьма разноречивы.

Так, Черкасова, по материалам скарлатинозного отделения клиники детских болезней Киевского мединститута за 1925—26 гг., на 663 больных дает такие цифры: I(O)—28%, II(A)—41%, III(B)—22%, IV(AB)—9%.

По данным Вошульта и Циглера за 1935 г., на 133 скарлатинозных больных имеется: 44% группы I(O), 24,2%—II(A), 18,9%—III(B) и 12,9%—IV(AB).

Kiss и Fevlle, обследовав в 1925 и 1929 гг. 172 больных скарлатиной, отмечают преобладание I(O) групп, на 19% больше, чем среди здорового населения. Körmer не находит никакого преобладания той или иной группы крови у скарлатинозных больных также и в смысле осложнений.

Начав работу по определению группы крови у скарлатинозных больных, мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Проверить на нашем материале частоту заболеваний скарлатиной в зависимости от принадлежности к той или иной группе крови.

2. Установить, существует ли связь между тяжестью течения болезни и кровяными группами.

3. Установить, в каких группах наблюдается больше всего осложнений.

Всего нами было обследовано 480 скарлатинозных больных. По группам наши больные распределены следующим образом: I(O)—175 больных (36,5%), II(A)—179 больных (37,3%), III(B)—108 больных (22,5%), IV(AB)—18 больных (3,7%).

Сравнивая эти данные с данными о группах крови среди здорового населения нашего Союза по Авдеевой-Грицевич—I(O)—32%, II(A)—38,5%, III(B)—23% и IV (AB)—6,5%,—мы видим, что в нашем материале преобладающее количество заболеваний падает на I и II группы, т. е. заболеваемость скарлатиной идет почти параллельно соотношению групп среди здорового населения.

По возрасту наши больные распределяются следующим образом:

I(O)—до 1 года—1,1%, от 1—5 лет—54,8%, от 5—10 лет—34,3%, от 10—15 лет—5,2% и свыше 15 лет—4,6%.

II(A)—до 1 года—3,4%, от 1—5 лет—44,1%, от 5—10 лет—38%, от 10—15 лет—8,3% и свыше 15 лет—6,2%.

III(B)—до 1 года—2,8%, от 1—5 лет—47,2%, от 5—10 лет—34,2%, от 10—15 лет—11,1% и свыше 15 лет—4,7%.

IV(AB)—от 1—5 лет—61,1%, от 5—10 лет—16,7%, от 10—15 лет—16,7% и свыше 15 лет—5,5%.

Отсюда видно, что во всех 4 группах наибольший процент заболеваемости скарлатиной падает на возраст от 1 года до 10 лет,

Таблица 1

Название осложнений / Группа крови	Некрот. ангина		Лимфаденит гнойный		Лимфаденит простой		Адено-флегмона		Отит катаральный		Отит гнойный		Мастоидит	
													Опер.	Неопер.
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I(O)	25	14,28	8	4,57	44	25,14	1	0,6	24	13,71	28	16	11 / 6,28%	1 / 0,57
II(A)	34	19	41	6,1	53	29	—	—	22	12,28	29	16,1	3 / 1,67%	1 / 0,56
III(B)	22	20,3	5	4,6	25	23,15	—	—	15	13,8	21	19,4	4 / 3,7%	2 / 1,85
IV(AB)	2	11,1	2	11,11	6	33,3	—	—	1	5,55	2	11,11	—	2 / 11,11

Таблица 2

Название осложнений / Группа крови	Синовит		Пневмония		Плеврит		Бронхоаденит. активн.		Нефрит ранний		Нефрит поздний		Пиэлит	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I(O)	3	1,71	12	6,85	1	0,6	1	0,6	7	4	21	12	3	1,71
II(A)	4	2,23	12	6,7	—	—	—	—	9	5,02	20	11,1	—	—
III(B)	2	1,85	3	2,78	1	0,92	2	1,85	4	3,7	9	8,33	2	1,85
IV(AB)	—	—	1	5,55	—	—	—	—	3	16,66	—	—	1	5,55

т. е. на наиболее поражаемый возраст, не находящийся в какой-либо связи с той или иной группой крови.

Что касается связи между формой заболевания и принадлежностью к той или иной кровяной группе, мы получили следующие данные:

I(О)—легкая форма—43,4%, средняя тяжесть—45,7%, тяжелая форма—9,2%, позднее поступление—1,7%.

II(А)—легкая форма—35,7%, средняя тяжесть—51,4%, тяжелая форма—10,1%, позднее поступление—2,8%.

III(В)—легкая форма—42,6%, средняя тяжесть—48,1%, тяжелая форма—6,5%, позднее поступление—2,8%.

IV(АВ)—легкая форма—38,8%, средняя тяжесть—50,%, тяжелая форма—5,6%, позднее поступление—5,6%.

Таким образом, на нащем материале во всех группах преобладают формы легкие и средней тяжести. Какой-либо зависимости между тяжестью заболевания и группой крови нами не отмечено.

Летальных исходов всего было 10. Причем на I(О) группу падает 2,3%, на II(А)—2,8%, на III(В)—0,9%, на IV(АВ)—0%.

Ставить в связь смертность с кровяными группами на основании приведенных нами цифр нельзя, так как больных I и II групп было значительно больше.

Рассматривая осложнения на нашем материале, представленные на 2 таблицах, особенных колебаний между группами крови мы не наблюдаем. Можно только отметить, что IV группа дала больший процент ранних нефритов (16,66%) по сравнению с другими группами и большой процент пиэлитов (5,55%).

Вывод

На основании обследования 480 скарлатинозных больных мы можем сказать, что частота заболеваний скарлатиной, тяжесть течения скарлатины и количество осложнений при ней не находятся в связи с принадлежностью к той или иной кровяной группе.

ХОРЕЯ И РЕВМАТИЗМ

М. М. Таумина

Из детского отделения клиники нервных болезней Белорусского медицинского института (директор—проф. Д. А. Марков) и Института охматдета (директор — д-р А. М. Вовшина).

Вопрос о взаимоотношении хореи с ревматизмом уже давно рассматривается в мировой литературе. Так, еще в 1789 году Штолль указывал на связь хореи с ревматизмом. В дальнейшем Мейер (1825) и Зее (1849) отметили, что хорея занимает большое место среди ревматических заболеваний.

Роже, подтверждая связь хореи с суставным ревматизмом и сердечными поражениями, предложил для хореи-минор термин „chorée rheumatocardiaque". Роже и Ботраль считали, что хорея является непосредственным проявлением ревматического поражения нервной системы.

По Гейбнеру хорея—ревматоидный эквивалент детского возраста. По Маслову—связь хореи с полиартритом говорит за единство возбудителя обоих заболеваний.

По мнению Волленберга, при хорее имеется воздействие на центральную нервную систему продуктов обмена, циркулирующих в крови при ревматическом поражении.

Герстлей считает, что ревматическая лихорадка и хорея не есть причина и следствие, а сопутствующие заболевания.

Парриш причисляет хорею к проявлениям ревматической инфекции и не видит оснований, почему хорея должна быть исключена из списка ревмаинфекций.

Иогихес находит, что правильнее всего смотреть на хорею как на одно из разнообразных и изменчивых выражений той инфекции, которая является источником и хореи, и ревматизма, и эндокардита.

Розенов предполагает, что этот инфект (скорее всего стрептококк) способен мутировать, и мутации его вызывают клиническую картину то эндокардита, то полиартрита, то хореи.

В одном случае Бригера явления суставного ревматизма и хореи неоднократно чередовались.

Литтен наблюдал 48 случаев хореи после полиартрита у взрослых. Многие из них страдали хореей в детстве и всегда заболевали вновь хореей при каждом новом приступе полиартрита.

С другой стороны ряд авторов, как Штейнер, Вагнер, Штенок, Мебиус, Куршман, считали более правильным говорить не о ревматической, а об инфекционной хорее.

Шарко и Комби рассматривали хорею как невроз, протекающий без повышения температуры и выражающийся в двигательном и психическом расстройствах.

Кох считает, что ревматическая инфекция предуготавливает проникновение в организм специфического возбудителя хореи.

Coburn и Moore высказываются против ревматической природы хореи, считая, что ревматизм является лишь одним из многих предрасполагающих к развитию хореи моментов.

Необходимо указать, что на III Всесоюзном совещании по изучению ревматизма и борьбе с ним, происходившем в Москве в 1936 г., так называемая эссенциальная или инфекционная хорея определенно трактовалась как одна из клинических форм ревматизма. То же было подтверждено и на V Всесоюзном совещании по борьбе с ревматизмом в Москве (31 января—3 февраля 1938 г.).

Небезынтересно отметить также некоторые патолого-анатомические данные. Так, в 1912 г. Френкель обнаружил ревматический миокардит в двух случаях хореи без полиартрита, а потому и утверждал, что вирус ревматического полиартрита и хореи один и тот же. В 1914 г. Huzella нашел узелки в миокарде при хорее. Талимер и Ротшильд (1914 г.) обнаружили узелки в трех случаях хореи. Смирнов указывает, что при chorea acuta из всех заболеваний внутренних органов, имеющих наибольшее значение при оценке гистопатологического материала, на первом месте должен быть поставлен эндокардит. Урехия также нашел при острой хорее поражение эндокарда.

Из патологоанатомических изменений в центральной нервной системе большинство авторов отмечает поражение малых ганглиозных клеток neostriati. В тяжелых случаях страдают и большие ганглиозные клетки. Изменения основным образом дегенеративно-токсические, но в части случаев бывают и воспалительные.

Смирнов в случаях острой хореи и хореи минор нашел дистопию клеток Пуркинье, атипию цитоархитектоники пятого слоя коры с почти полным отсутствием Бецовских клеток, уродливые формирования подкорковых ядер мозжечка и др.

В основе заболевания, по Смирнову, лежит токсический милиарный серозный острый энцефалит, комбинированный с диффузным повреждением ганглиозных клеток по всей цереброспинальной оси то обратимого, то необратимого характера, причем все же можно указать территории мозга, где и воспалительные и дегенеративные изменения особенно выделяются: это nucleus dentatus cerebelli, nucl. pontis, nucl. ruber, neostriatum, thalamus, т. е. серые образования, которые имеют отношение к динамической и статической координации. В neostriatum при хорее минор иногда наблюдается избирательность повреждения мелких клеток, иногда же одновременно гибнут и крупные.

Русских и Крылова нашли также изменения в системе нижних олив. Урехия при патологоанатомическом исследовании случая острой хореи не нашел воспалительных изменений, а только чисто дегенеративные изменения в ганглиозных клетках, причем пораженными оказались putamen, caudatum (почти исключительно их мелкие клетки), миндалина, люизово тело, зубчатое ядро мозжечка и бульбарные оливы. В других же местах изменения едва намечались.

Нами был разработан материал по хорее из детского отделения клиники нервных болезней за годы 1935, 36 и 37. Были взяты исключительно стационарные случаи. Наш материал включает 93 случая больных хореей.

Распределение материала по полу показывает, что девочки болеют хореей значительно чаще, чем мальчики. Указания на более

частые заболевания среди девочек мы встречаем во многих работах: у Левинтовой на 43 девочки приходится 21 мальчик; у Левина девочек 57—58%, у Богорад—64%, у Горницкой, Гринберг и Сакович—69,3%. По Готту девочки поражаются в 2—2$^1/_2$ раза чаще мальчиков, по Bendix'у—хорея в 75%, а по Маслову в 71% встречается у девочек.

Что касается возрастного состава детей-хореиков, то наш материал подтверждает данные других авторов. Так, большинство наших случаев приходится на возраст от 8—12 лет (62,7%), до 8 лет—только 8,8%.

Таблица 1

Распределение хореи по возрастам

Возраст	м.	д.	Всего	В проц.	Возраст	м.	д.	Всего	В проц.
4 года	—	1	1	8,8	13 лет	3	8	11	28,5
6 лет	2	—	2		14 „	2	6	8	
7 „	1	4	5		15 „	1	4	5	
8 „	4	9	13	62,7	16 „	—	1	1	
9 „	5	5	10		18 „	—	1	1	
10 „	3	10	13			27	64	91	(В 2 случаях возраст не отмечен).
11 „	5	7	12						
12 „	1	8	9						

Готт утверждает, что хорея не бывает до 4 лет; Генох наблюдал хорею у ребенка 3$^1/_2$ лет; Феер считает, что хорея очень редка между 2 и 5 годами, чаще встречается между 5 и 10 и наиболее часто между 10 и 15 годами; по Ивашкевичу 83% падает на возраст 9—15 лет.

Касаясь частоты заболеваемости хореей по сезонам, можно отметить (таблица 2), что на летние месяцы приходится только 13%, большинство же заболеваний падает на осенние, весенние и зимние месяцы, что мы наблюдаем и при других ревматических проявлениях.

Таблица 2

Распределение заболеваний по месяцам

	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь	Январь	Февраль
Количество случаев	12	6	5	4	2	6	14	6	14	8	8	8
в проц.	24,7			13,0			36,6			25,7		

Маркузон наблюдал наибольшее заболевание детей ревматическим полиартритом осенью и зимой. Левинтова отмечает наибольшее число заболеваний хореей в холодное время года, меньше же всего случаев в летние м-цы—июнь, июль, август. Готт считает, что хорея больше всего проявляется в зимние месяцы и особенно в марте; по

Ивашкевичу—осенью и зимой. Статистика Наленберга подтверждает эти данные.

Хорея, как и другие клинические формы ревматизма, часто рецидивирует. На материале Богорад хорея была повторной в 30 случаях, а в 3 случаях—третий раз. У Левинтовой—на 11 рецидивов хореи у двух больных хорея почти непрерывно рецидировала на протяжении 1—1$^1/_2$ лет.

Парриш указывает, что на 78 случаев „чистой хореи", без других ревматических проявлений, было 28 случаев повторной хореи.

По данным Зильберман хореики дают рецидивы чаще, чем больные с полиартритом. Так, в группе полиартрита и кардита рецидивы были в 15,6% случаев, а у хореиков—в 20,4%.

Известны случаи, где в течение нескольких лет было больше 15 рецидивов. По Зее опасность рецидивов тем больше, чем болезнь затягивается долее 69 дней. На нашем материале мы имели 32,2% рецидивов хореи, причем в 7,5% случаев хорея рецидивировала 3 раза, а в двух случаях—4 и 5 раз.

Нами больные не были прослежены на протяжении дальнейших лет. В последнем случае, безусловно, процент рецидивов значительно бы увеличился, в чем мы можем убедиться из данных работы Горницкой, Гринберг и Сакович, где на 105 больных, явившихся по вызову через 1—15—20 лет после перенесенной хореи, было 115 рецидивов. Во многих случаях, особенно в свежих, мы имели субфебрильную температуру.

Что касается реакции оседания эритроцитов, мы на нашем материале имели в 16,4% РОЭ от 20—30 *мм*, а в 15,4% выше 30 *мм* (от 30—50 *мм*) в 1-й час.

Богорад не наблюдала РОЭ выше 26 *мм*, по данным Левинтовой—РОЭ не подымалась выше 20 *мм*, Горницкая, Гринберг и Сакович указывают на наличие ускоренной РОЭ.

Мы наблюдали в крови также несколько повышенную эозинофилию—в 12% случаев от 11—25% эозинофилов.

Из числа заболеваний, непосредственно предшествовавших хорее, мы встретили в 41% случаев грипп, ангину и полиартриты (из них ангина в 15 случаях, ангина + полиартрит в 5 случаях, полиартрит в 12 случаях). В 14% случаев мы имели указание на другие инфекции, как скарлатина и т. д. Весьма возможно, что инфекция сенсибилизировала организм и создавала условия для выявления ревматического заболевания в виде хореи.

В личном отдаленном анамнезе больных хореей мы встретились с указанием на частые ангины (в 21 случае) и ревматические заболевания, чаще в виде полиартрита (в 18 случаях).

Необходимо далее отметить, что в 19 наших случаях хорея протекала либо непосредственно за полиартритом, либо одновременно с ним. Парриш в своей работе на 112 случаев приводит 34 случая так называемой „смешанной хореи", где хорея протекала вместе с другими ревматическими проявлениями (полиартрит), в отличие от 78 случаев „чистой хореи", без других проявлений ревматической инфекции. Финдлей на 701 случай ревматиков встретил одну лишь хорею в 55 случаях; артрит + хорею — в 55 случаях; артрит + хорею + + кардит — в 113 случаях; хорею + кардит — в 87 случаях; хорею + + кардит + узелки — в 2 случаях. Маневич на 84 случая хореи отмечает в 58 случаях у одного и того же больного еще какое-либо

проявление ревматической инфекции—или со стороны сердца или со стороны суставов.

Особенно часто хорея протекает с сердечными поражениями. По вопросу поражения сердца при хорее имеется большая литература, причем особенно интересно отметить данные авторов о том, что сердечные поражения выявляются чаще после перенесенной хореи. Действительно, по данным Горницкой, Гринберг и Сакович, обследовавших 105 хореатиков через 1—15—20 лет, в 101 случае были обнаружены поражения сердца.

По данным Парриша, описывающего поражение сердца при Сайденгамовой хорее, в случаях „чистой хореи“ при первичных атаках поражения сердца встречались в 92%, причем в 36% были определенные поражения сердца с сердечными шумами и расширением сердца на рентгенограммах. В 56% случаев были пограничные случаи, некоторые представляли сомнительные аускультативные данные и сомнительное расширение сердца на рентгенограммах. В случаях рецидивирования „чистой хореи“ автор находил в 39% определенные сердечные расстройства. В случаях же „смешанной хореи“ определенные поражения сердца возросли до 67%. Богорад находила поражение сердца в 34% случаев, Гейбнер у 53%, а Брюнинг у 65% хореиков. По данным Левинтовой, сердечные поражения различной тяжести наблюдались в 46,9%, из них эндокардиты в 29,7% случаев.

По данным Гришиной и Лариной, из 50 случаев хореи только в двух сердце было здоровым. Финдлей нашел сердечные поражения при хорее в 53,6%, при наличии хореи и артрита у одного и того же больного—в 69,2%.

Зильберман отмечает поражения сердца при хорее в 64%. Еще в 1850 г. Зее установил у 61 из 128 больных хореей поражения сердца.

Таким образом, несмотря на различное число поражений сердца, указываемое разными авторами, этот процент в общем достаточно высок.

На нашем материале мы встретились с поражением сердца в 73% случаев, причем в 30% мы имели эндокардиты, стеноз и недостаточность митрального клапана и систолические шумы, а в 43% более легкие поражения—в виде нечистых, глуховатых, хлопающих тонов. В тех случаях, где мы имели рецидивы хореи, процент определенных поражений сердца несколько увеличивается. Но особенно заметно увеличение процента сердечных расстройств в группе смешанной хореи, где наряду или непосредственно до заболевания хореей был и полиартрит. Там определенные поражения сердца мы находили в 53% случаев, нечистые и глуховатые тоны—в 26,3%.

Мы могли отметить, что степень поражения сердца не всегда зависит от степени выраженности хореи. Так, например, в 2 случаях резко выраженной хореи (folie musculaire), где приходилось прибегать и к хлорал-гидрату, клинически сердечные расстройства не были обнаружены. И наоборот, в одном случае, где хорея (левосторонняя) была не резко выражена, поражение сердца было значительно. Это был случай рецидивирующей хореи у 14-летнего мальчика, где через две недели после рецидива хореи был инсульт характера эмболии, вызвавший правостороннюю гемиплегию с афазией. Со стороны сердца были явления рецидивирующего ревмакардита: значительное расширение границ сердца, явления стеноза и недостаточности митрального клапана. Температура была повышена. Печень увеличена

и болезненна при пальпации. В дальнейшем явления гемиплегии значительно пошли на убыль, гиперкинез затих, печень слегка уменьшилась в размерах, была не болезненна. Аускультативные же явления в сердце остались без изменений.

Во втором случае (м. 15 лет) мы имели первичную атаку в виде нерезко выраженной правосторонней гемихореи. Но в анамнезе было указание на два приступа полиартрита в течение 1½ лет до заболевания хореей. Со стороны сердца было: расширение границ, недостаточность митрального клапана, брадикардия, пульс—60 уд. в 1″, отмечались также повышенная температура и одышка. Печень увеличена. Выраженная слабость и бледность.

Обращает на себя внимание тот факт, что большинство детей выписывается после стационарного лечения с полным прекращением гиперкинеза, но сердечные расстройства в той или иной степени остаются чаще в виде глухих, нечистых тонов.

Кроме того, надо отметить, что особенно при первых атаках хореи не всегда можно клинически уловить сердечные расстройства.

Таким образом, и данные нашей клиники подтверждают, что хорея минор—одно из звеньев ревматизма, протекающего полиморфно: в форме полиартрита, кардиальной формы, хореи минор или в комбинации этих форм.

В целях рационального лечения хореи и профилактики рецидивов, мы считали бы необходимыми следующие мероприятия:

1) стационарное лечение больных хореей детей до полного затихания процесса;

2) диспансеризация, по мере возможности, детей, перенесших хорею, оставление их под длительным периодическим наблюдением невропатолога и педиатра. В тех же случаях, когда такая диспансеризация невозможна, необходимо, по крайней мере, периодически опрашивать письменно о состоянии здоровья детей. Такая диспансеризация имела бы особенно важное значение еще потому, что ревматизм начинается преимущественно в детском возрасте, и всякие профилактические мероприятия в отношении детей-ревматиков безусловно снизили бы процент заболеваемости среди взрослых;

3) расширение сети санаторий для детей-ревматиков в целях закрепления достигнутых при госпитальном лечении результатов, а также и для предупреждения рецидивов.

ЭЛЕКТРОТЕРМОМЕТР ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ ТЕМПЕРАТУР ПОВЕРХНОСТИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ТЕЛА

В. К. Анисимов и Л. В. Гульницкий

Предлагаемая вторая модель медицинского электротермометра разработана с целью дать возможность экспериментатору производить быстрые отсчеты температуры поверхности человеческого тела в любых условиях: в лаборатории, клинике, у постели больного, на улице, на пляже и т. д. Это становится возможным при работе со стрелочным гальванометром.

В основу конструкции прибора положен принцип не единичной термопары (как это сделано в нашем первом приборе), а термобатареи, изготовленной особым путем. Применение термобатареи с целью увеличения ТЭДС позволило нам избавиться от зеркального гальванометра и дало возможность использовать обычный стрелочный гальванометр чувствительности 10^{-6} Амп. (экспериментальных мастерских Ленингр. Гос. ун-та).

Прибор наш собран в небольшом ящике, размером $40 \times 30 \times 10$ см (рис. 1).

Установка состоит из стрелочного гальванометра Т (рис. 1). Самый электротермометр портативен (размеры см. на рис. 2), состоит из специального термоса О и термометрической трубки Р.

Термос в передней своей части имеет два эбонитовых выступа С и Д, к которым прикреплена тонкая серебряная пластинка Е диаметром в 6 мм (см. вид спереди на рис. 2-а). Серебряная пластинка на задней своей поверхности имеет 20 термоспаев медь-константом (проволока 0,05 мм). Концы спаев, благодаря особой замазке, имеют надежный термоконтакт с пластинкой и вместе с тем хорошо электроизолированы друг от друга. Провода от спаев по специально вделанному в переднюю эбонитовую стенку термоса цилиндру с кооксикальными вырезами проложены до термоса и там запаяны (холодные спаи).

Таким образом, наша термобатарея состоит из двадцати последовательно соединенных между собою термопар. Это дает величину ТЭДС (град.), вполне достаточную для работы со стрелочным гальванометром. Термос состоит из маленького сосуда Дюара, плотно зажатого с обеих сторон двойными, с воздушным затором эбонитовыми кольцами. Через эбонитовые кольца в сосуд Дюара с одной стороны входят 20 штук термоспаев, с другой—термометр (обычно от большой модели Асмана с ценой деления 0,2°).

Сосуд Дюара вставляется в латунный кожух, который отделен от него воздушным промежутком. Термометр находится в трубке (Р) со сквозным вырезом. Для удобства отсчетов по трубке термометра скользит на муфте лупа с 15-кратным увеличением. Лупа позволяет

даже мало опытному экспериментатору производить отсчеты с точностью до 1/4 деления, т. е. до 0,05°, что практически более чем достаточно. Термос наполнен глицерином, т. к. масла обычно растворяют почти все замазки и обладают значительной ползучестью.

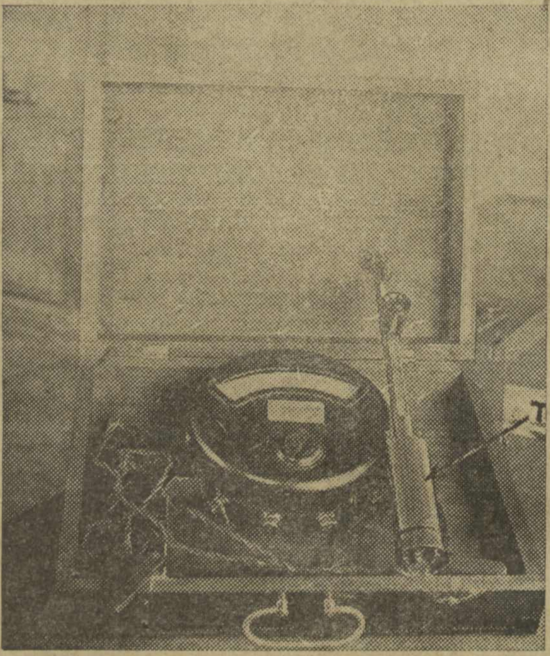


Рис. 1.

Предлагаемой моделью можно измерять не только температуру поверхности человеческого тела, но и строительных материалов, что представляет интерес для врачей, занимающихся вопросами гигиены. В связи с решением намеченной задачи пришлось учесть два момента:

1. Поверхностная температура материалов (стен, мостовой, тротуаров, одежды и т. п.) обычно летом может значительно превышать поверхностную температуру человеческого тела. Поэтому нужно, не изменяя чувствительности прибора, увеличить диапазон температурных измерений.

2. С прибором, очевидно, придется в некоторых случаях работать на открытом воздухе, где неизбежно на степень отсчетов должно сильно сказываться движение воздуха.

Второй момент в нашем приборе разрешен деталью Н (рис. 2), представляющей коническую насадку, предохраняющую приемную поверхность пластинки от значительного обвевания воздухом. Первый момент разрешен повышением температуры в термосе.

Известно, что термо-электродвижущая сила есть функция двух переменных: температуры холодных спаев (То) и температуры горячих (Т). В среднем чувствительность нашего прибора 0,1°С на деление шкалы. Вся шкала гальванометра имеет 100 делений. Отсюда становится ясным, что достаточно разности температур около 10°С, чтобы стрелка гальванометра вышла за пределы шкалы. Для измерения температур поверхности человеческого тела наш прибор

должен быть проградуирован при температуре холодных спаев 25—30°. Для того, чтобы сохранить достаточную чувствительность прибора и вместе с тем дать возможность производить измерения более высоких температур, чем температуры поверхности человеческого тела, необходимо как-то искусственно повышать температуру холодных спаев. Это достигнуто нами помещением в термос прибора электронагревателя. Достаточно соединить электронагреватель с аккумулятором в 4 вольта на 1—3 минуты, чтобы повысить температуру в термосе на 5—10°С.

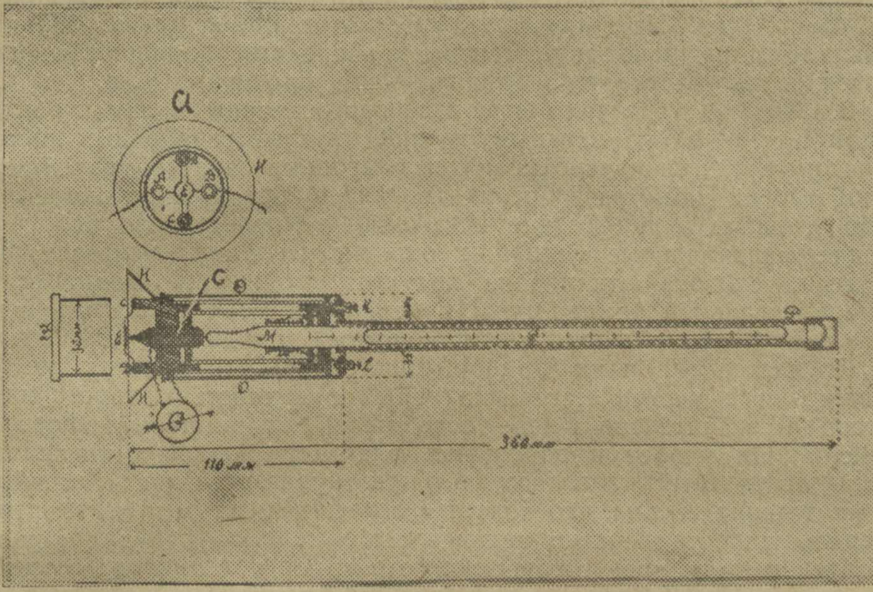


Рис. 2.

Повышение температуры в термосе уменьшает интервал разности температур теплого и холодного спаев и тем самым дает возможность при той же чувствительности прибора измерять более высокие температуры.

Обыкновенно к прибору прикладываются пять кривых градуировки с градуированными температурами холодных спаев 10°, 20°, 30°, 40°, 50°, 60° С, что охватывает измеряемый температурный интервал от 20°—60° С. Поправки на промежуточные значения холодных спаев вводятся известными в литературе методами. По желанию, измеряемый температурный интервал может быть увеличен соответствующим добавлением новой кривой.

Исследования вопроса об ошибках при измерении температур поверхностей электротермометрами показали, что наибольшие искажения в получаемый результат вносятся оттоком тепла по проводнику, т. к. введенные в практику термопары, состоящие из металлических проволок (платина, серебро, медь, константан и т. д.), являются хорошими проводниками тепла. При этом ошибки могут быть двоякого рода. С одной стороны, значительный отток тепла вызывает понижение температуры измеряемого участка, с другой— из-за ненадежности контакта между измеряемой поверхностью

и спаем температуры, температура последнего отличается от температуры поверхности. Расхождение между получаемыми величинами температуры при измерении и истинной температурой в сильной степени зависит от формы и величины контакта между измеряемой поверхностью и термопарой (H. Reiher, W. Nusselt). Так при измерении поверхностных температур хороших термоизоляторов (пробка, эбонит) ошибка измерения, если термопара расположена по нормали к поверхности, может достигать 20 и более процентов. Величина ошибки резко снижается, если термопару расположить тангенциально к измеряемой поверхности или придать концу спая форму очень тонкого пятачка. На получаемый результат имеет также большое влияние толщина проводов термопары, непосредственно прикасающихся к поверхности участка, их форма (круглые, плоские) и т. д.

В нашем электротермометре в непосредственный контакт с измеряемой поверхностью вступает тонкий, круглый серебряный листок, на котором тангенциально крепятся отдельные спаи термоэлементов термобатареи. Нами разработана теория поправок к предлагаемому прибору, дающая, вследствие искажения температурного поля, следующие максимальные величины ошибок. Подсчеты показали, что для тела человека отклонение получаемых значений температуры от первоначальной температуры поверхности тела (учитывая искажение температурного поля и теплопереход) доходит до 0,09° С.

Предлагаемый нами прибор, благодаря контактному методу градуировки с учетом материала тела, поверхность которого измеряется, в значительной мере освобожден от вышеперечисленных дефектов. Он удобен в обращении благодаря возможности использовать стрелочный гальванометр, при чувствительности прибора 0,1° на деление шкалы, что делает его весьма ценным при измерении поверхностных температур человеческого тела в условиях клиник, курортов и т. д., где требуется быстрый перенос прибора с одного места на другое. Кроме того, большой температурный диапазон измерения (60° С) при сохранении порядка чувствительности во всей шкале делает возможным его применение в измерениях поверхностных температур стен домов, мостовой, морского берега, одежды и т. д. Последнее бывает крайне необходимо при характеристике температурного режима больниц, курортов, жилых помещений и т. д.

Описанная модель электротермометра апробировалась специальными комиссиями, созданными НКЗ СССР, и одобрена Ученым Советом НКЗ СССР и НКЗ БССР. Более 20 экземпляров электротермометра описанного типа работают в клиниках и лабораториях не только гор. Минска, но иногородних.

В настоящее время мы улучшили нашу модель. В электротермометре усовершенствованного типа серебряная контактная пластинка заменена тонким слоем целлулоида, чем устранена инерция прибора и значительно снижены ошибки при измерениях, происходившие за счет охлаждения кожи металлической поверхностью. В новом экземпляре введена также регулировка нажима при измерениях.

ТЕМАТИКА К НАУЧНОЙ РАБОТЕ НА УЧАСТКЕ

Академик Ф. О. Гаусман

1. Провести в районных больницах консервативный способ лечения гнойных плевритов путем дренирования по Бюлову, особенно в случаях настолько тяжелых, что хирурги отказываются от резекции ребер.

Во всех случаях делать бактериологическое исследование путем посевов на гноеродные бактерии, а где посев не дал культуру, т. е. где на обычных средах гной оказался стерильным, сделать посев на специальных средах на палочки Коха, или сделать биологическую пробу на свинках.

Данная тема рекомендуется для крупных районных и городских больниц.

Проф. З. К. Могилевчик

1. Характеристика района (врачебного участка) в отношении желудочно-кишечных инфекций.

Целевая задача: на основе изучения настоящего положения—разработать мероприятия по ликвидации очагов желудочно-кишечных инфекций. Достижения последних лет показать в динамике.

2. Профилактика и меры борьбы с сыпным тифом в условиях села.

Целевая задача: на основе обобщения опыта предыдущих лет—показать на конкретных фактах наиболее эффективные организационные формы и специальные меры профилактики и борьбы с сыпным тифом в условиях села.

3. Опыт банного строительства на селе за последние годы.

Целевая задача: на основе обобщения опыта банного строительства на селе последних лет — показать мероприятия дальнейшего порядка в части организации банного строительства, типа бань, их благоустройства, оборудования и эксплоатации (желательны иллюстрации—фото и планы).

4. Достижения и дальнейшие задачи в деле санитарно-коммунального благоустройства колхозного села.

Целевая задача: обобщить опыт и достижения санитарного оздоровления села в процессе его социалистической реконструкции за предыдушие годы и наметить мероприятия дальнейшего порядка. В содержание означенной работы входит: планировка колхоза, т. е. размещение объектов строительства бытового и хозяйственного назначения, характер и качество жилищного строительства и общественных зданий (медицинские учреждения, детсады, ясли и пр.), организация новой усадьбы колхозника, благоустройство и направление улиц, озеленение, банное обслуживание, водоснабжение, подъем санитарной культуры в быту колхозника и т. д. Такую работу легче дать на одном каком-либо объекте, где новые формы социалистической

реконструкции более выражены. Желательно и весьма ценно отдельные факты показать в иллюстрациях (фото).

5. Меры профилактики и борьбы с насекомыми в быту (клопы, прусаки, тараканы, блохи, мухи).

Целевая задача: на основе изучения применяемых мер самим населением и своего опыта и наблюдений дать наиболее эффективные меры профилактики и борьбы с насекомыми в условиях села.

6. Санитарные условия районной (участковой) больницы.

Целевая задача: показать конкретные условия пребывания больных,—что можно улучшить в данном случае и что предусматривать в новом строительстве.

7. Изучение минеральных источников и их бальнеологической ценности.

Целевая задача: изучение минеральных источников в целях использования их для лечебных целей и развития курортного дела. Обязательным при этом является характеристика климатических и других природных условий данной местности.

8. Опыт применения лечебных столов в районной и участковой больницах.

Целевая задача: на основе изучения возможностей внедрения лечебных столов в районной (участковой) больнице указать наиболее приемлемую схему столов, проведенные организационные мероприятия и терапевтический эффект лечебного питания. Если больница не сможет ввести какую-либо систему столов, описать отдельные диэтические мероприятия и их эффективность.

9. Санитарно-гигиенический режим заготовки, хранения, приготовления и раздачи пищи в районных и участковых больницах.

Целевая задача: дать основу состояния пищевых объектов в больнице и наметить мероприятия для улучшения их.

10. Участковый врач в борьбе за оздоровление пищевых предприятий района.

Целевая задача: в сельских врачебных участках, не имеющих санитарных врачей, неизбежно участие врача-лечебника в проведении санитарно-просветительной работы и других мероприятий, направленных к оздоровлению территории, жилищ и пищевых предприятий: хлебопекарен, столовых, молочных заводов, сливных пунктов и т. п.

Необходимо дать анализ деятельности врача в этой области, как имеющей большое значение в интересах обмена опытом.

P. S. Литература и план работы будут указаны кафедрой гигиены в зависимости от направления работы по каждой теме в отдельности лицу, выбравшему ту или иную тему.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ЧЕТВЕРТАЯ СЕССИЯ НЕЙРОХИРУГИЧЕСКОГО СОВЕТА ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОМ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОМ ИНСТИТУТЕ НКЗ СССР

Харьков, 2—4 февраля 1938 г.

Сессия была посвящена следующим вопросам: 1) опухоли спинного мозга, 2) травма позвоночника и спинного мозга, 3) актуальные вопросы нейрохирургии. Мы позволим себе остановиться на некоторых докладах.

Гейманович З. И. (Харьков) в своем сообщении дал обзор нейрохирургической работы в Центральном Украинском психоневрологическом институте за 10 лет. Всего проделано около 900 операций. Из них в области головного мозга—517, ляминэктомий—185. Автор устанавливает более специальные показания к оперативному вмешательству при опухолях головного мозга. Если опухоль субкортикальная и распространенная,—операция сомнительна, а декомпрессия нередко ухудшает состояние больного. В случаях опухоли с амаврозом подход к вмешательству должен быть крайне индивидуальным. Операцию по поводу невриномы слухового нерва в первой фазе Гейманович считает не показанной. Спинальные арахноидиты при оперативном лечении особых улучшений не дают.

Павлонский Я. М. (Харьков) в своем докладе касался хирургии истинных и ложных опухолей спинного мозга. На 40 случаев экстрамедулярных опухолей было отмечено выздоровление в 30, на 19 случаев интрамедулярных опухолей число выздоровлений—1, улучшений—7. Из 13 случаев опухолей в виде песочных часов—5 выздоровлений. Автор подробно останавливается на патогистологической структуре опухолей.

Чугунов С. А. (Москва) в докладе „К диференциальной диагностике спинномозговых опухолей" особенно подчеркивал в этом разрезе значение арахноидита (послеинфекционного, травматического), пахименингита, сирингомиэлии.

Нейдинг М. П. (Одесса) в докладе „Клинические варианты компрессионного синдрома" развивал ту основную мысль, что опухоль спинного мозга является общим заболеванием спинного мозга. В связи с этим, автором выделяются различные и в том числе отдаленные синдромы сдавления спинного мозга.

Эмдин П. И. (Ростов-Дон) касался вопроса об опухолеподобных синдромах поражения спинного мозга при общих заболеваниях организма (миэломатоз и спинной мозг).

Раздольский И. Я. (Ленинград) сообщил о новых признаках опухолей спинного мозга—симптоме ликворного толчка и синдроме вклинивания опухоли спинного мозга.

Марков Д. А. и Кантор Н. Г. (Минск) доложили о хронаксическом Броун-Секаре в качестве раннего признака некоторых спинальных поражений (травма, опухоли).

Авраменко В. Я. (Минск) доложил о вегетативных асимметриях (метод капилляроскопии) у эпилептиков с преимущественной заинтересованностью шестого поля по Бродману.

Лазарев В. Г. (Киев) сделал сообщение на тему: „К диагнозу, прогнозу и морфологии спинальных арахноидитов".

Смирнов Л. И. (Харьков) представил обширный материал с гистологической и топографической характеристикой опухолей спинного мозга.

Снесарев П. Е. (Москва) доложил об эмбриональном развитии мозговых оболочек.

Целый ряд докладчиков: Бейлин Б. С. и доц. Литвак Л. Б. (Харьков), Лебеденко В. В. (Москва), Бакулев А. Н. (Москва), Кадин Л. С. (Москва), Слонимская В. М. (Киев), Гаркави Х. И. (Горький) и другие поделились крайне интересными личными наблюдениями, диагностическими данными, статистическим материалом по разделу спинальных опухолей, а также ближайшими и отдаленными результатами оперативного вмешательства.

Хорошко В. К. (Москва) сделал исчерпывающий доклад на тему „Неврология травм позвоночника".

Гориневская В. В и Магнер Л. (Москва) сообщили о путях и задачах дальнейшего изучения н лечения повреждений позвоночника и спинного мозга.

Корейша Л. А. и Семенов Н. В. (Москва) сделали доклад на очень актуальную тему: „Биотоки коры мозга в норме и патологии (включая опухоли мозга)".

Лисица Ф. М. (Харьков) свое сообщение посвятила изменению гальванических свойств кожи при операциях на пограничном стволе.

Столбун Д. Я. (Москва) доложил о значении экспериментальной интоксикации мескалином в топической диагностике заболеваний мозга.

Д. А. Марков

БЕЛОРУССКОЕ СБЩЕСТВО ОТО-РИНО-ЛАРИНГОЛОГОВ

Со времени организации в Минске клиники болезней уха, горла и носа и ряда других крупных лечебных учреждений увеличилось число специалистов ото-ларингологов и, естественно, возникла потребность в объединении их в общество. Не имея возможности излагать подробно работу общества за все время его существования, мы кратко отметим важнейшие моменты его деятельности.

Уже в первые годы своего существования общество показало себя жизнеспособным и деятельным. Еще в 1928 г. по инициативе общества был созван I-ый Всебелорусский Съезд ото-рино-ларингологов, явившийся первым из белорусских медицинских съездов. Этот съезд вызвал большое оживление среди съехавшихся делегатов, содействовал выявлению местных нужд нашей специальности и связал рассеянных по Белоруссии товарищей с научным центром—Минской клиникой болезней уха, горла и носа. После успешно прошедшего съезда в течение ряда лет работа общества протекала в периодически созывавшихся заседаниях, на которых заслушивались научные доклады, демонстрировались больные, обсуждались научно-организационные вопросы (напр. связанные со Всесоюзными Съездами по нашей специальности). Общество устраивало также научные экспедиции в районы, наиболее пораженные склеромой, и проводило по предложению ВОГ'а (Всесоюзного Об-ва Глухонемых) трехдневники под девизом „Береги слух!" для привлечения общественного внимания к вопросам глухонемоты.

В 1935 г. был поднят вопрос о созыве в Минске Всесоюзной конференции по склероме. Выбор места созыва отнюдь не явился случайным. Ларингологи БССР, особенно клиника, возглавлявшаяся проф. С. М. Бураком, накопили большой материал по распространению, диагностике и терапии склеромы. Обмен опытом с работниками других Союзных Республик, возможность подвергнуть критике и апробации накопленный у нас научный материал,—таковы были задачи, поставленные перед конференцией. Ответственное дело подготовки Всесоюзной конференции по склероме естественно составило основное содержание работы общества в 1935 г. Два заседания были посвящены специально организационным вопросам, связанным с созывом и проведением конференции, на других заседаниях обсуждались и утверждались тезисы докладов делегатов Белоруссии, рассматривались также тезисы, присланные из других Республик. Кроме этого была проведена большая работа рядом комиссий, образованных об-вом для проведения Всесоюзной конференции по склероме (редакционной, организационной, выставочной, культурно-бытовой). Состоявшаяся 4—7-го февраля 1936 г. конференция прошла весьма успешно,—итоги ее подробно освещены в нашей специальной печати. Доверие, которое было оказано Белорусскому Об-ву ото-рино-ларингологов устройством конференции в г. Минске, было оправдано: проведенная нашим Об-вом работа вызвала общее одобрение многочисленных делегатов Москвы, Ленинграда и других городов Союза.

После конференции состоялось в 1936 г. еще 5 заседаний Общества, на которых были заслушаны 3 научных доклада и демонстрировались 6 редких случаев заболеваний; прения бывали обычно оживленными, иногда приходилось их даже переносить на следующее заседание. Последнее заседание в 1936 г. было посвящено докладу секретаря о деятельности Об-ва, его обсуждению и перевыборам правления Об-ва. Проведенная работа была признана содержательной и успешной,—наряду с этим отмечен был существенный недостаток: отсутствие совместных заседаний с врачами специалистами других областей медицины. На этом же заседании состоялись выборы правления Об-ва. Председателем был избран проф. С. М. Бурак, заместителями доц. И. А. Лопотко и д-р Л. С. Шик (он-же I-ый секретарь), членами правления доц. С. М. Алукер (он-же 2-й секретарь), д-р С. М. Фридман (казначей), д-р Н. Т. Евстафьев и доц. Е. И. Ярославский.

В 1937 г. Об-во собиралось 6 раз. Два заседания были объединенными: одно совместно с терапевтами, невропатологами и педиатрами, второе—со стоматологами. На этих заседаниях были заслушаны и обсуждены доклады проф. Бурака С. М. „Связь

заболеваний носа и его придаточных полостей с общими заболеваниями организма", акад. Ф. О. Гаусмана и д-ра Ксендзова „Заболевания внутренних органов при склероме" и доц. Е. И. Ярославского „Обслуживание челюстных травм в ОРЛ—отделениях". Кроме того в 1937 г. состоялось 20 демонстраций больных и доклад доц.: С. М. Алукера: „Клинические и лабораторные наблюдения над действием внутривенных вливаний 1% раствора винно-сурьмяно-кислого калия на склеромный процесс".

В кратком обзоре нет возможности подробно осветить содержание заслушанных докладов. Следует отметить, что кроме многочисленных докладов, посвященных склероме, Об-во уделило немало внимания самым разнообразным вопросам: удалению инородных тел из верхних дыхательных путей и пищевода, туберкулезным и травматическим поражениям гортани, казуистике отитов, психозам, связанным с заболеваниями уха, горла и носа, и др.

В настоящем 1938 г. состоялось до сих пор 2 заседания. Отчет о них будет дан на страницах этого журнала.

За последние годы наше Об-во понесло большие потери в своем личном составе. Умерли д-р Мельников в 1935 г., д-р Шарипо (ассистент ушной клиники) в 1936 г. В 1937 г. скоропостижно скончался д-р С. В. Фридман и после продолжительной и тяжкой болезни сотрудник ушной клиники д-р М. А. Позняк. В текущем году, 10 марта скончался председатель нашего Об-ва профессор С. М. Бурак. Неутомимая деятельность покойного надолго сохранится в памяти не только членов нашего Об-ва,—его имя навсегда останется неразрывно связанным с проблемой склеромы.

Секретарь Бел. Об-ва ОРЛ-гов **Л. С. Шик**

ПРОТОКОЛ ЗАСЕДАНИЯ БЕЛОРУССКОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА 31.III.1938 г.

Председательствует проф. В. В. Бабук

Секретарь д-р А. И. Михельсон

Д-р А. И. Михельсон демонстрирует больную 20 лет, страдающую дизурией в течение трех лет, а полным недержанием мочи—на протяжении двух месяцев. При детальном клиническом исследовании удалось установить пузырно-влагалищный свищ с постоянным выделением мочи из влагалища на почве прободения пузыря туберкулезной язвой. Интравенозной пиэлографией установлено полное отсутствие функции левой и слабая функция правой почки. В моче обнаружены палочки Коха.

Д-р А. А. Маневич демонстрирует больную после тяжелого холемического кровотечения. Больная, 36-ти лет, в течение трех месяцев страдала упорной желтухой. Операция холедохотомия с удалением камня.

Несмотря на ряд (5) профилактических переливаний крови до операции, на 9 день у больной наступило тяжелое холемическое кровотечение с явлениями острой анемии (Нв—15%, Эрит.—1340000).

Больная выздоровела благодаря многократному переливанию крови. Всего было произведено 11 переливаний крови (из коих 2 капельным способом). Всего перелито 2300 см³ крови. Автор демонстрирует рисунок приспособленного им прибора для капельного переливания крови с постоянным подогреванием ее.

Проф. В. В. Бабук показал больного после операции по поводу слепого ранения брюшной полости из нагана. До операции предположено ранение печени. При лапаротомии обнаружено ранение печени и толстой кишки. Несмотря на ряд рентгенограмм в различных проекциях пулю найти не удалось. Автор считает, что пуля попала в просвет кишки и вышла естественным путем. Больной после операции перенес бронхопневмонию и поддиафрагмальный абсцесс. Выздоровление.

Д-р Горельчик показал больного с болезнью Кристен-Шюллера, по поводу которого он подробно сообщил и демонстрировал рентгенограммы его 1/III в Белорусском хирургическом о-ве.

Проф. М. Н. Шапиро показал ряд рентгенограмм больного со сложным вывихом и переломом локтевого сустава.

Д-р Марголин показал больную с ангиомой шеи, удачно леченной впрыскиванием спирта.

Д-р Певцов демонстрировал больную после операции по поводу абсцесса селезенки, прорвавшегося в полость плевры и легкого. До операции селезенка занимала всю левую половину брюшной полости до малого таза.

Проф. Е. В. Корчиц указывает, что в его практике имеется три случая абсцесса селезенки.

Доц. Н. И. Бобрик показал больную (и удаленный препарат), оперированную по поводу огромной доброкачественной опухоли правой стороны грудной клетки. Гистологическое исследование опухоли показало остэохондрому. Вес опухоли около 2 килограммов. Операцию больная перенесла легко. В практике 1-й Хирургической клиники это четвертый случай, все больные выздоровели. Оперированы без аппарата повышенного давления.

Доц. Бобрик показал больного с онкозис ангиоматоза. На врожденной огромной ангиоме лица появились постепенно увеличивающиеся полипозные разрастания. Больной лечится электрокоагуляцией.

Он же показал больного с итальянской пластикой лица. На месте импрегнации пороха после ранения лица стала развиваться ангиоматозная опухоль. Последняя широко удалена, пришитый лоскут прекрасно прижил.

Д-р Б. М. Сосина показала рентгенограммы и больного 18 лет с Dextropositio тонкого кишечника и sinistropositio толстого кишечника. Болезнь в литературе называетея Mesenterium i leocolicum commune.

Д-р А. И. Михельсон показал больного с лейкоплякией мочевого пузыря, леченного внутривенными вливаниями неосальварсана. Субъективно больной чувствует себя хорошо.

Д-р Марголин показал больную с тяжелым двусторонним нефролитиазисом, при котором клиника собирается на одной стороне делать пиэлотомию, а на другой нефректомию.

Проф. Ю. М. Иргер показал ряд рентгенограмм, где благодаря интравенозной пиэлографии удалось выявить большой камень в верхней трети лоханки, а при простых снимках этот камень оставался не обнаруженным.

Доклад Л. Н. Альтшулера и В. М. Острейко

Аппендициты в детском возрасте по материалам госп. хир. к-ки Б. Г. М. Ин-та с 1923 по 1937 г.

На 1193 больных с острыми и хроническими аппендицитами на детский возраст приходится 181 больной, что составляет 15,2%. Из этого числа в 75 случаях острого аппендицита сделано 44 операции, в 19 случаях подострого—15 и в 87 случаях хронического—82 операции.

Одна треть больных при остром аппендиците оперирована в первые 24 часа, а при подострой форме—после 14 дней. На 44 операции острого аппендицита приходится: аппендикулярных абсцессов 12, перфоративных аппендицитов—2, гангренозных—8. Смертных случаев—2, каловый свищ—в одном случае.

25 раз брюшная полость была тампонирована при аппендикулярных абсцессах, перфоративных и гангренозных аппендицитах, а также при остром аппендиците с гнойным выпотом.

Больные с инфильтратом в илеоцекальной области подвергались консервативному лечению.

Наиболее часто заболевают дети старше 8-летнего возраста. Аппендицит у детей встречается гораздо чаще, нежели диагносцируется педиатрами и терапевтами. Диагностика аппендицита у детей затруднена еще тем, что многие кишечные заболевания в этом возрасте сопровождаются характерными симптомами для аппендицита. При поздней госпитализации детей с острым аппендицитом наблюдается большой процент тяжелых форм его, осложненных диффузным перитонитом

Острый аппендицит у детей должен быть оперирован в любой стадии, за исключением случаев наличия инфильтрата.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ ВРАЧЕЙ КЛИНИКИ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ БЕЛОРУССКОГО МЕД. ИН-ТА

ПРОТОКОЛ

От 27 февраля 1938 г.

Председатель—проф. *Д. А. Марков*

Секретарь—д-р *Р. А. Вольфсон*

I. Д-р И. К. Горельчик. К казуистике косгного ксантоматоза у взрослых.

Больной К., 25 лет, прибыл в амбулаторию с жалобами на усиленную жажду, частые мочеиспускания, головную боль и боли в левой ноге и пояснице. Болен 7 месяцев. Начались боли сперва в левой голени, потом распространились на всю ногу и на поясницу. В дальнейшем появились головные боли, стали шататься и выпадать зубы. Месяца три тому назад больной обнаружил на голове образование каких-то „желваков“,

с увеличением которых головные боли становились меньше. Лечился в местной больнице, но так как улучшения не наступало, был направлен в гор. Минск. При осмотре головы—слева имеется большой, белого цвета, подвижной рубец, который начинается у надбровной дуги и идет вверх и кзади, кончаясь у свода. В области теменных бугров ближе к своду имеются инфильтраты, при пальпации которых ясно ощущаются края дефектов кости. Ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника. При нагрузке и поколачивании—болезненность в области D_2 L_1. Движения в обоих тазобедренных суставах не ограничены, но в левом суставе имеется небольшая болезненность. При пальпации отмечается также болезненность в верхнем отделе левой подвздошной кости и по ходу левого седалищного нерва; Ляссег—положительный слева. Strabismus divergens. Бабинский справа. Как будто бы имеется небольшое ослабление грубой силы в правых конечностях. При обследовании обмена констатированы: несахарное мочеизнурение и гипергликемическая кривая после сахарной нагрузки.

Увеличены шейные железы. Со стороны легких и сердца видимых уклонений от нормы не обнаружено. Селезенка не прощупывается. Печень прощупывается и нижний край ее выступает на 1 палец из-под правого подреберья. При рентгенологическом исследовании обнаружены овальные дефекты в костях черепа, в правой нижней челюсти, в первом поясничном позвонке слева и в левой подвздошной кости, величиной от 1 до 4 см^2. Края дефектов ровные, без признаков какой-либо реакции со стороны окружающей здоровой костной ткани. На основании рентгеновской картины был поставлен диагноз костного ксантоматоза (болезнь Христиан-Шюллера). Заболевание редкое и диагностика ставится только рентгенологически. Мировая казуистика насчитывает около 140 случаев. Заболевают обычно дети от 1 до 7 лет, чаще мальчики, чем девочки. Исключительно редко это заболевание встречается у взрослых. Характерным для данного заболевания является наличие несахарного диабета, пучеглазия и поражения костей черепа. Однако, какой-нибудь из признаков может и отсутствовать. Прогноз—неблагополучный. В последнее время с успехом применяется рентгенотерапия.

В прениях участвовали: врачи Бейлин, Завелевич, Вольфсон, Афонский.

Д-р Бейлин И. А. Данное заболевание, называемое синдромом Ганд-Шюллер-Христиана, отличается несколькими формами: 1) детская форма Ниман-Пика; 2) юношеская—Христиана и 3) взрослая—Ганд-Шюллер-Христиана. Ксантоматоз может быть обусловлен гемахроматозом, который бывает следствием псевдо-туберкулеза (описано заболевание внутренних органов, главным образом печени, вызываемое возбудителем туберкулеза животных).

Другие авторы описывают триаду: пучеглазие, несахарное мочеизнурение и дефекты костей черепа. Вся триада приводится в связь с заболеванием гипофиза.

В основе заболевания лежат, повидимому, нарушения процессов обмена веществ. Субстратом этого нарушения, возможно, являются изменения в межуточном мозгу и на дне 3-го желудочка.

II. Д-р Таумина демонстрирует случай амиотрофического бокового склероза у больного К.—13 лет. В представленном случае отмечается спастический тетрапарез наряду с дегенеративной атрофией мышц, а также некоторые бульбарные явления.

Особенностью данного случая является атрофия зрительных нервов.

Приводя литературные данные по вопросу амиотрофического бокового склероза, докладчик отмечает, что данное заболевание чрезвычайно редко встречается в детском возрасте.

В обсуждении демонстрируемого случая принимали участие врачи Прокопчук, Афонский, Вольфсон, Бейлин.

Тов. Вольфсон предлагает дополнительно обследовать семью больного.

Протокол от 22 марта 1938 г.

Председатель—проф. Д. А. Марков.
Секретарь—д-р А. Н. Хазанов.

I. Д-р И. А. Бейлин и д-р Е. М Берковский. Комбинация гередитарной тотальной синдактилии с семейным евнухоидизмом и понижением слуха.

Синдактилия бывает полной и частичной по двум главным признакам: по количеству участвующих тканей и числу пальцев. Межпальцевая перепонка бывает кожной, кожно-мышечной и кожно-мышечно-костной. Перепонка может быть между двумя, тремя четырьмя и всеми пальцами рук и ног. В последнем случае синдактилия называется полной. Синдактилия почти никогда не встречается изолированной, а сочетается с целым рядом аномалий развития, как полидактилия, изменение черепа, адипозогенитальная дистрофия и т. д. Причиной синдактилии некоторые считают аномалии амниона, другие полагают, что причиной синдактилии являются изменения в межуточно-гипофизарной области и, наконец, изредка встречаются указания на наследственный характер заболевания.

Нами обследована семья Т., где синдактилия была установлена у двух пробандов и 3-х членов семьи, осмотренных на месте в Жлобинском и Кричевском районах. При анализе данных генетического материала обнаружилось, что в названной семье менделируют три главных заболевания: синдактилия, евнухоидизм и понижение слуха. Анализ составленных таблиц показывает, что синдактилия наследуется отдельно и самостоятельно. Евнухоидизм и понижение слуха, повидимому, наследуются вместе. Тип наследования синдактилий доминантный, передающий заболевание непосредственно от родителей к детям. Причем надо отметить, что ни разу не встречалось стертой формы или частичной синдактилии. Евнухоидизм и понижение слуха отмечены у двух членов семьи Т., происшедших от первого его брака. У детей второго брака мы констатировали чистую, ничем не осложненную синдактилию.

Не лишено интереса наличие положительной реакции Вассермана у нашего первого пробанда. Указание на наличие сифилиса у носителей синдактилии время от времени встречается в литературе. Мы полагаем, что сифилис играет, повидимому, роль паратипического фактора. Тотальная синдактилия является очень редким заболеванием и семейная форма описана в единичных случаях.

II. Д-р Г. И. Горонович. Клинический разбор больной Я.—на предмет оперативного вмешательства (опухоль заднечерепной ямки).

Больная Я., 40 лет, колхозница, замужняя. Беременностей 5, абортов и выкидышей не было.

Поступила с жалобами на головную боль, шум в голове, двоение в глазах, изменение речи. Больна с марта м-ца 1937 г., когда начались периодические головные боли, шум в голове. Лечилась амбулаторно и продолжала работать. Два месяца тому назад головная боль усилилась, появился шум в голове, головокружение. Больная вынуждена была лечь в постель. Через месяц начала постепенно „портиться" речь и в то же время появилось двоение в глазах. Температура все время была нормальной. Тошноты и рвоты не было. Состояние больной все время ухудшалось и ее направили в Минск.

В марте м-це 1937 г. был удар доской по голове, сознания не теряла.

Кровяное давление 120/95.

Черепно мозговые нервы:

Поле зрения на белый цвет – норма.

Глазное дно—слегка смазаны границы сосков зрительных нервов. Сосуды без изменений. Парез отводящей мышцы справа, недостаточность внутренней и наружной мышц слева.

Зрачки правильной формы. Реакция на свет живая. Имеются выпадения со стороны двигательной и чувствительной порции пятого нерва справа. Отмечается нечувствительность правой роговицы. Незначительно отстает левый угол рта. Слух на оба уха умеренно понижен, несколько больше справа. При отведении глаз влево отмечается крупно-размашистый нистагм. Глотание затруднено, жидкая пища выливается через нос. Язык при высовывании незначительно уклоняется влево.

Объем активных движений в конечностях заметно не ограничен. Отмечается очень легкий левосторонний гемипарез. Тонус в нижних конечностях понижен. В верхних конечностях – слева в руке дистония, справа гипотония.

FNF: промахивание с обеих сторон с элементами интенционного дрожания; колено-пяточная проба то же. Чувствительность всех видов – норма. Температура--N.

Сухожильные рефлексы выше слева. Брюшные не вызываются. Патологические—Бабинский слева. Положительная реакция опоры справа. При вставании без помощи рук поднимается правая нога. Речь смазанная с носовым оттенком. Походка атактическая.

В крови: лейкоцитоз—10.120; РОЭ—25 мм в первый час.

Спинно-мозговая жидкость: давление повышено, прозрачна, плеоцитоз 1/3, глобул. реакции положительны, белок 0,5‰, РВ в крови и жидкости отрицательная.

Рентген: обзорный снимок черепа и области внутренних слуховых отверстий-- без изменений.

Прения

Д-р Прокопчук указывает, что об абсцедирующем процессе здесь трудно думать и речь, повидимому, должна итти о процессе в задне-черепной ямке, давящем кпереди и книзу и вызвавшем дизлокацию, чем объясняется заинтересованность глазодвигателей. Рассеянные явления объясняются недостаточностью кровообращения. Давлением на верхнюю ножку мозжечка объясняются явления дистонии. Таким образом, больше данных за компактный процесс типа тумора в задней черепной ямке справа.

Д-р Кувшинов: На основании клинической картины можно думать о субтенториальном новообразовании справа с реактивным арахноидальным и кистозным процессом, переходящим на левую сторону. Не исключена возможность осумкованного аб-

сцесса правого полушария мозжечка с реактивными арахноидальными разрастаниями в задне-черепной ямке.

Проф. Марков. Анализируя данный случай, в основном мы имеем три рода симптомов. Заинтересованность ряда черепно-мозговых нервов справа наряду с нистагмом и вместе с тем ряд перекрестных синдромов—гемипарез слева, изменение тонуса. Ведущими признаками являются—резко выраженная атаксия, гипотония, интенционное дрожание в обеих руках. Сопоставляя все это, мы имеем больше данных за процесс в задне-черепной ямке, ближе к мосто-мозжечковому углу, чем можно объяснить и проводниковый перекрестный симптомокомплекс.

Достаточных данных за локализацию процесса в средне-черепной ямке—нет.

Что за процесс? Травма незначительна и всей картины объяснить не может. Травма могла играть провоцирующую роль. Клинических данных за абсцесс очень мало. Отрицать арахноидит трудно.

Можно думать о менинго-энцефалите как результате инфекции. Но где же инфекция? Невролюэс клинически исключается.

Больше данных за процесс компактный в задне-черепной ямке (нейринома слухового нерва?).

Принимая во внимание медленную динамику—либо это опухоль глиомного ряда, характера астроцитомы, либо медленно протекающая опухоль слухового нерва. Нейринома может давать крайне постепенное развитие застойных симптомов.

От предложенной операции больная категорически отказалась.

Последующая секция (23/IV—38 г.) обнаружила в области правого мостомозжечкового угла довольно плотную опухоль с частичным кистозным перерождением.

Гистологическая структура обследуется.

РЕФЕРАТИВНЫЙ ОТДЕЛ

P. EMILE WEIL, P. JSCH-WALL ET S. PERLES. Продолжение и конец истории одной спленектомизированной миелоидной мегакариоцитной спленомегалии. La presse médicale, № 16, 1938.

Больной с эритробластозом взрослых оперирован в 1936 г. Больше года он чувствовал себя прекрасно. В крови оставалось лишь незначительное количество эритробластов. Но пунктат печени дал эритробластоз и мегакариоцитоз, что указывает на гепато-лиенальный характер заболевания и на то, что после спленектомии оно продолжало существовать, однако, в стертой форме, внешне почти не проявлявшейся. Больной умер от заболевания легких и сердечной недостаточности.

Трузье приводит больного с типичным эритробластозом, который после спленектомии в 1932 г. прекрасно чувствует себя до настоящего времени.

Возможно, что это произошло вследствие рано произведенной спленектомии, когда печень еще находилась в стадии обратимости. Следовательно, при этом заболевании показуется ранняя операция.

R. WAITZ ET E. WARTER. Мегакариоцитоз и склероз костного мозга. Спленектомия. La presse médicale, № 16, 1938.

Авторы сообщают о случае хронической спленомегалии без гепатомегалии. Селезенка была изменена миелоидно и эритробластически с умеренным мегалоцитозом. Кровь представляла скромную миелэмию с мегало- и нормобластами со значительным изменением эритроцитов.

Этот случай относится к алейкемическому мегакариоцитному миелозу. Спленектомия дала значительное улучшение в общем состоянии и в картине крови.

R. WAITZ. Технические заметки относительно пункции костного мозга и гематопоэтических органов. La presse médicale № 16, 1938.

Автор указывает на большое клинико-диагностическое значение пункций костного мозга, селезенки и печени. При этом при соответственном диаметре иглы удается иногда добыть некоторое количество пульпы, особенно сильно подсобляющей диагностике.

MAMERTO ACUNA. Отдаленные результаты спленектомий при эритробластической анемии. La presse médicale, № 2, 1938.

Автор приводит 4 случая *эритробластической анемии* семейного порядка со спленектомиями, хорошо перенесенными детьми. Двое из них умерли спустя 3 и 9 месяцев после спленектомии от пневмококкового менингита. Третьему ребенку при оперировании было 8 лет, в настоящее время ему 14 лет. Четвертый был оперирован 10 месяцев от рождения. В настоящее время ему 6 лет, он хорошо развивается.

LAMBLING. Микродозы гистамина в терапии особых аллергических состояний (астма, уртикария, отек Квинке, мигрень) и при язвах гастро-дуоденального тракта. La presse médicale, № 16, 1938.

Гистамин в дозах от 0,01 гаммы до 10 гамм ведет к десенсибилизации аллергического состояния. Лечение проводится сериями в 20 инъекций под кожу (по Кэну и Ляпперу—в кожу) в прогрессирующих дозах. Результаты очень хорошие.

TIXIER ET ARNULF. К неотложной гастректомии для лечения больших язвенно-желудочных кровотечений. La presse médicale, № 16, 1938.

Авторы очень рекомендуют эту операцию при язвенных кровотечениях.

GARIN, BERNAY ET CHASTEL. Три брата и сестра, страдающие язвой гастро-дуоденального тракта. La presse médicale, № 16, 1938.

Авторы и многие другие приводят подобные семейные язвы. Это обстоятельство необходимо учитывать при изучении этиологии данного заболевания.

CHAUPUY. Различные локализации гастро-дуоденальных язв. La presse médicale, № 16, 1938

Статистический этюд. Разработано 127 случаев. Наиболее частая локализации язв: дуоденальная 72,4%, на малой кривизне—18%, в привратниковой части—7%. Громадное преобладание мужчин: 75%. У женщин частота преобладает на малой кривизне. До 30 лет преобладают язвы 12-перстной кишки, свыше 30 лет—желудочные. Крайние возрасты: 5 и 75 лет.

XAYIER DELORE ET JEAH BRAINE. О модификации замыкания дуоденальной культи при гастро-пилоректомии. La presse médicale, № 2, 1938.

12-перстную кишку хорошо мобилизуют и создают верный гемостаз. После этого производят циркулярный разрез серо-мускулярных слоев до слизистой, каковую перевязывают кэтгутом. Слизистую рассекают на некотором расстоянии от лигатуры. Увязанный и отсеченный участок слизистой втягивается под серо-мускулярные слои, которые над ними и ушиваются.

R. DALIMIER. Два случая химиотерапии производными сульфамида. La presse médicale, № 16, 1938.

Автор весьма похвально отзывается о применении азо-сульфамида при рецидивирующей роже лица.

TH. PAPAYOANNOU. Случай псевдартроза плеча с 16-летней давностью. La presse médicale, № 1, 1938.

Многочисленные безрезультатные попытки остеосинтеза. Остеосинтез шпаном из большого берца. Выздоровление. Остеосинтез по Лексеру дал выздоровление.

SANTY ET MARCEL BERARD. Киста легкого. La presse médicale, № 16, 1938.

Авторы приводят случай экзереза большой кисты величиной с крупный апельсин, расположенной позади левого легкого, впереди аорты. Операция осложнилась лобектомией нижней доли легкого. Киста была эмбрионального порядка. Наступило быстрое и прекрасное выздоровление.

Авторы указывают на эффективность вмешательства при указанном заболевании.

H. WELTI. Показания к различным видам техники тиреоидектомии. La presse médicale, № 2, 1938.

Весьма ценное сообщение, подкрепленное громадной статистикой 1260 прооперированных случаев с 1927 по 1937 гг. Из них: 771 по поводу Базедовой болезни, 451—банального зоба, 24—рака щитовидной железы, 7—хронического тиреоидита, 9—сердечной недостаточности и грудной жабы. Все было проведено строго документально и со всеми исследованиями.

Имеется 8 смертей, 7 из которых от тиреотоксикоза. Таким образом, смертность выразилась в 0,6%. С ноября 1936 по ноябрь 1937 г. не было ни одного случая смерти, а также ни одного осложнения. Из 771 больного с гипертиреозом 588 подверглись субтотальной тиреоидектомии, притом одномоментной, и 163—двухмоментной. Общая смертность—0,7%.

Для продолжительных результатов требуется широкая тиреоидектомия. Необходимо оставлять позади небольшие участки железы. Слишком радикальная операция опасна. Это угрожает повреждением не только эпителиальных телец и возвратного нерва, но и созданием гипотиреоидизма, хотя и легкого. Правда, одностороннее повреждение возвратного нерва компенсируется противоположной стороной. Следует ограничиваться только субтотальной тиреоидектомией, которая дала автору 1,8% рецидивов. У молодых и сердечных больных производилась широкая тиреоидектомия, у психически неполноценных и с высокой холестеринемией—менее радикальная. Неудачи при субтотальной тиреоидектомии по поводу гипертиреоза проистекали, во-первых, от поздней операции, а во-вторых, у псевдобазедовиков. Поэтому здесь необходимо исследование на основной обмен.

Банальный зоб не дал ни одной смерти на 451 случай несмотря на 41 зоб колоссальной величины.

При раке щитовидной железы проводилась тотальная тиреоидектомия. У 4 больных была иссечена внутренняя яремная вена. В 20% был поврежден возвратный нерв. После операции проводилось радиолечение.

Е. В. Корчиц.

LEE FORREST HIL, M. D. Туберкулез в детском возрасте. THE JOURNAL OF PEDIATRICS № 6. Dec. 1937.

Автор дает обзор литературы за 1937 г. по вопросу о детском туберкулезе.

Литература этого года, по предварительному замечанию автора, содержит меньше новых научных достижений, чем в предыдущие годы.

Обзор начинается с оценки успехов в деле ликвидации ТБК в ветеринарии. Эта работа проводится в Америке по определенной программе. В начале этой программы процент инфицированности скота достигал 50 и больше. Уже в 1936 году зарегистрировано официально 40 штатов, достигших снижения этого процента до 0,5 и меньше. В 1937 г. в эти списки внесены еще 2 штата. Из опыта борьбы с туберкулезом в ветеринарии авторы (Meyers и др.) делают выводы, применимые к проблеме туберкулеза среди людей. Этот опыт демонстрирует массовость инфицированности, специфичность туберкулина, важность частых повторных проб на туберкулин среди реагирующих отрицательно и, что особенно важно, необходимость контрольных мероприятий в скрытом периоде болезни.

Много статей за обзорный год посвящено вопросам туберкулинизации. Американская ассоциация школьных врачей выделила туберкулезный комитет, целью которого являются установление стандартных методов туберкулиновых проб и стимулирование интереса к проблеме ТБК среди детей школьного возраста. На основании сообщений с мест установлен процент положительно реагирующих на туберкулин в различных штатах от 4.6 до 51,7.

Много работ посвящено новому туберкулиновому препарату PPD (Purfied Protein Derivative). Обозрение, посвященное этому препарату, ценно тем, что оно дает результаты первой пробы применения в широком масштабе стандартного туберкулина с определенной дозировкой, техникой и интерпретацией результатов. PPD применяется в двух стандартных дозировках—0,00002 мг и 0,005 мг—интракутанно. Вторая доза вскрывает некоторый дополнительный процент положительных реакций, не выявленных при применении первой дозы, но при этом она не гарантирует от некоторого количества ложных реакций. На основании работы с PPD Whitney и Mc Caffrey дают следующий средний процент инфицированности по 30 штатам: в возрасте ниже 5 лет—24,9%, от 5 до 9 лет—21,6%, от 10 до 14—28,4%, от 15 до 19—31,9%, от 20 и старше—60,1%. Средний процент для всех возрастов—47. Сравнение PPD с Alt.-Tubercul дана в работах Law and Gory и Steele and Willis. Результаты интракутарного применения первой дозы PPD соответствуют результатам 0,1 мг AT; вторая доза PPD выявляет больше положительных реакций, чем 1,0 мг. A. T. Stele и Willis сравнивали PPD с AT в методе Pirquet. Оказалось, что PPD в разведении 10 мг на 1 см соответствует неразведенному AT.

Harrington. Myers and Levine дают выводы по вопросам туберкулиновой пробы. Прививка дает положительные результаты через 3—7 недель после инфицирования живыми туб. бациллами и остается положительной до тех пор, пока в организме—в первичном очаге или регионарных железах—имеются живые бациллы. При некорых условиях чувствительность тканей может быть подавлена и требуется большая доза туберкулина для выявления положительной реакции; может наступить и полная десенсибилизация тканей.

Существуют различные мнения по вопросу о вариациях в интенсивности туберкулиновой реакции. По мнению некоторых авторов, интенсивная интракутанная реакция не обязательно соответствует более активному ТБК заболеванию; другие авторы приходят к заключению, что тяжелая туб. инфекция сопровождается соответствующей туберкулиновой реакцией. Через 2—3 года после полной остановки процесса чувствительность может стать много ниже. Положительная реакция доказывает только, что где-нибудь в организме имеется туб. очаг (Prim.-compl), наличие же и характер процесса должны быть определены другими методами (в частности рентгенологически).

В следующей главе дается обзор работ, касающихся вопросов патогенеза ТБК Все фтизиатры согласны с тем, что существуют две фазы в течении легочного ТБК—фаза первичного комплекса и фаза реинфекции. Miller предложил новую классификацию легочного ТБК в детском возрасте. Он подразделяет его на следующие формы: первичный комплекс, лимфогематогенные формы, формы фтизы и переходные—между второй и третьей—формы. От характера прорыва туб. бацилл в ток крови зависит возникновение острого милиарного ТБК или хронического гематогенного диссеминиро вания.

Существуют различия в оценке таких факторов, как естественная сопротивляемость, приобретенный иммунитет, аллергия в патогенезе и эволюции туб. процессов. Myers и Stewart скептически относятся к воззрению на то, что первичный комплекс, сообщает организму приобретенный иммунитет против хронических форм фтизы; человеческий организм лучше вооружен для борьбы с ТБК в состоянии естественной резистенции, чем после ранее перенесенной туб. инфекции. Механизм защиты организма против туб. бацилл заключается, по их мнению, не в выработке иммунитета, а в продукции таких тел и элементов (нейтрофилы, моноциты, лимфоциты, соединительная ткань и известь), которые организм обычно пускает в ход в борьбе с инвазией неорганических веществ. Mc. Cordock считает, что после первичного комплекса вырабатывается иммунитет; в ранних стадиях первичного комплекса до наступления иммунитета бациллы могут неудержимо расти, и первоначально малая доза туб. бацилл может превратиться в массивную и давать тяжелые формы болезни.

Большинство авторов считает, что уже в ранних стадиях первичного комплекса, еще в преаллергическом и преиммунном периоде наступает гемотагенная диссеминация бацилл в отдаленые органы; в дальнейшем тот или другой фокус может стать исходным пунктом для вторичных форм ТБК.

Dienes считает необъяснимым в настоящее время парадоксальный факт, что первичная инфекция имеет тенденцию к излечению, в то время как реинфекционные формы болезни, разыгрываясь в относительно иммунном организме, дают часто очень тяжелые клинические картины.

Другое учение в проблеме приобретенного иммунитета против ТБК выдвигают Reichl и Lalavan. Они на секционном материале изучали концепцию Ранке о блокаде и пришли к заключению, что иммунитет при ТБК, главным образом, сказывается в способности локализирования процессов в пораженном органе подобно тому, как это наблюдается при пиогенной инфекции.

Интересна интерпретация факта, что в промежутке между ранним и юношеским возрастом отмечается длительный период, свободный от форм фтизы, если не считать острых форм реинфекционного типа ТБК. Wallgren считает, что при этом главную роль играет эндокринологический фактор. Другие же полагают, что иммунный эффект, выработанный после первичной инфекции, становится неактивным ко времени полового созревания. Оригинален взгляд Meyersa по этому вопросу. Он считает, что туберкулезным бациллам необходим длительный период времени, чтобы развить в организме клинически выраженную форму болезни. При этом он проводит аналогию с наблюдениями в ветеринарии, что молодые животные, реагировавшие положительно на туберкулин, заболевали ТБК только в более позднем возрасте и только тогда становились источником контакта для других животных. Интервал между первичным комплексом и хронической фтизой должен рассматриваться, как латентный период или медленно ползучая стадия, способная дать клинические формы болезни через месяцы или годы после первичной инфекции.

В главе, посвященной обзору клинических работ, приводится описание макро- и микроскопической картины первичного комплекса, который диагносцировался при жизни ребенка на основании рентгенологических данных, как эпитуберкулез. Далее приводится работа Dorothy Price, которая на основании клинических и патолого-анатомических наблюдений приходит к заключению о чрезвычайной важности поражения паратрахеальных желез в процессе развития острых форм ТБК, так как эти железы являются последними в дренажной цепи между (hilus'ными) (бронхо-пульмональными и трахео-бронхиальными) железами и ductus lymphaticus и ductus thoracicus.

Fish сообщает о случаях выздоровления детей после милиарного туберкулеза, начавшегося остро.

Прогноз при ТБК разбирается на основании нескольких работ. Wolff и Hurwitc отмечают большую разницу в смертности среди детей, изолированных и не изолированных от бацилловыделителей. Процент смертности наиболее высок в случаях заражения в возрасте до 1 года, особенно в первые 6 м-цев жизни, в дальнейшем процент смертности значительно снижается. Большая смертность наблюдается в тех случаях, где рентгенологически обнаруживаются паренхиматозные изменения в легких, чем тогда, когда обнаруживалось только поражение желез.

Из методов терапии детского ТБК особое внимание уделяется витамину С. Petter нашел, что дети, больные ТБК, выделяют с мочей значительно меньше витамина С, чем в норме. При прибавлении к ежедневной пище этого витамина, ему удалось повысить содержание его в моче почти до нормы; при этом было обнаружено значительное клиническое улучшение. Такие же результаты получили Radford и его сотрудники.

В отношении профилактики ТБК методом BCG большинство авторов считает, что эта работа должна быть продолжена как эксперимент до тех пор, пока защитное влияние эллергии, вызванной BCG, не будет твердо установлено. Только через 25 лет от начала работы по этому методу можно будет сделать статистическое заключение об его эффективности.

Kereszturi и Park пришли к заключению, что BCG безопасно во всех отношениях; наиболее эффективным является парентеральное введение вакцины. BCG должно применяться в качестве профилактического средства в тех случаях, когда дети еще не инфицировались, но находятся под угрозой инфицирования в собственной семье.

Е. Шпрейреген.

В. ГОЛЬДИНОВА. „Лечение врожденного вывиха бедра у переростков методом скелетного вытяжения". Журн. „Ортопедия и травматология" № 1, 1938.

Автор подробно описывает метод скелетного вытяжения, предложенный проф. Ситенко для вправления врожденного вывиха у переростков (от 6-ти до 12-ти летнего возраста).

Метод лечения состоит из следующих этапов:

1. Под местной анестезией проводят клемм над мыщелками бедра и начинают вытяжение с постепенным прибавлением груза. Обычно, через 7—8 дней головка низводится до уровня у-образного хряща.

2. Затем, не уменьшая груза, больную конечность укладывают в отведенное и ротированное внутрь положение. В большинстве случаев, когда отведение бедра доходит до $\leqslant 50°$, наступает вправление головки. В тяжелых случаях рекомендуется

подкожная тенотомия аддукторов или боковая петля с грузом, которая давит на большой вертел.

3. В дальнейшем—фиксация гипсовой повязкой в течение 3 месяцев в положении максимального отведения и ротации бедра внутрь. Ходьба не разрешается.

4. Следующая гипсовая повязка накладывается тоже сроком на 3 месяца, но в толожении умеренного отведения; ротация бедра внутрь сохраняется.

5. Через 6—6½ месяцев разрешаются в лежачем положении активные движения в тазобедренных и коленных суставах; назначают тепловые процедуры и массаж. Ходьба разрешается спустя 6—8 месяцев. На ночь больной остается в отводной гипсовой шине. Сидеть больному разрешается через год.

Автор сообщает о 25 случаях, леченных по этому методу. В 18 случаях получены хорошие результаты.

Исходя из соображений, что у переростков одномоментное вправление связано с большой травмой, паллиативные операции не дают желательных результатов, автор этот метод считает методом выбора.

Минина.

Х Р О Н И К А

✲ Президиум Верховного Совета СССР постановил за выдающиеся заслуги в области медицины наградить профессора Филатова Владимира Петровича орденом Трудового Красного Знамени.

✲ Наркомздравом СССР объявлен конкурс на учебник по физиологии для медицинских вузов. Установлены три денежных премии. Срок представления рукописи 1 января 1939 г.

✲ Санитарное управление РККА объявило конкурс на составление проекта походного автоклава. Установлены денежные премии. Срок конкурса 1 августа 1938 г. Условия конкурса—в № 22 „Мед. работник".

✲ Белорусским Государственным медицинским институтом объявлен конкурс на замещение кафедр патофизиологии, органической химии и общей хирургии.

✲ Бобруйская курортная физио-бальнеологическая лечебница (на базе соляно-щелочного источника) за 1 квартал 1938 г. отпустила 14,815 различных процедур при 1020 первичных амбулаторных больных и 108 стационарных.

В настоящее время при лечебнице функционирует стационар на 40 коек, бальнеологическое отделение (минеральные ванны, искусственные сероводородные и т. д.), торфогрязелечебница, отделение электротерапии, механотерапии, массажа и т. д. Контингент больных преимущественно с заболеваниями органов движения (показания аналогичные курорту „Старая Русса").

✲ Подобно „пастеризации" начинают говорить о „рентшлеризации". „Стаффорд Сайенс" (№ 37, 1938) сообщает данные о „стерилампе", предложенной инженером Рентшлером и дающей ультрафиолетовые лучи длиной—2,532 ангстрема. Она обладает сильным бактерицидным действием. Предполагается внедрение этой лампы в пищевой промышленности, поскольку для некоторых продуктов методы охлаждения и пастеризации неприменимы. „Стерилампа" может быть использована для операционных помещений и общественных столовых, ибо вымытая и простерилизованная посуда, обычно, быстро загрязняется микробами.

✲ В настоящее время при Белорусском медицинском институте организовано 14 научных студенческих кружков с общим количеством членов до 200 человек. Наиболее старым является кружок по нормальной анатомии (руководитель проф. Голуб Д. М.). Из кружка вышло 4 научных работы.

В одних кружках студенты проводят исследовательскую работу (микробиология, кафедра кожно-венерических болезней), в других—заслушиваются преимущественно реферативные доклады кружковцев (кафедра физиологии и др.).

В хирургическом кружке, руководимом проф. Корчицем, кроме докладов, занимаются операциями на животных.

В кружке под руководством проф. Бабука, студенты вовлекаются в непосредственную практическую работу хирургической клиники: участвуют в обходах больных, дежурят вместе с ассистентами по оказанию экстренной хирургической помощи, готовят доклады по материалам клиники и т. д.

В кружках при клинике нервных заболеваний, по физиотерапии и т. д., практикуется также углубленный разбор амбулаторных больных на специальных вечерних приемах и знакомство с новейшей физиотерапевтической методикой.

(По материалам газеты „За Сталинские кадры" от 1 мая 1938 г.).

Б. М. И.

В 1937 г. при Белорусском мед. институте была проведена защита следующих диссертаций:

Автор	На степень	Тема
1. Слободин З. Г.	Канд. мед. наук.	„Развитие мужской половой железы и ее иннервация".
2. Доц. Перельман И. М. (Гомель)	Докт. мед. наук	„Непроходимость кишек".
3. Асс. Хургин М. И. . . .	Канд. мед. наук.	„Определение функцион. расстройства печени помощью сравнительного исследования гликемической кривой и уробилинурии".
4. Проф. Коган Г. И. (Витебский медвуз.).	Докт. мед. наук	„Реакция периферич. сосудов в эксперименте и патологии".
5. Проф. Хавин И. Б. (Витебский медвуз)	„	„Патогенез, клиника и обмен веществ при эндогенном ожирении".
6. Асс. Станкевич Е. Г. . .	Канд. мед. наук.	„Развитие молочных зубов у человека".
7. Асс. Бирич Т. В. . . .	„	„Экспериментальные, гистологические и клинические исследования по вопросу образования каверн в зрительном нерве".
8. Асс. Лосев В. А.	„	„Оперативное лечение заворота век у трахомных больных и наша модификация пересадки слиз. оболочки при этих заболеваниях".
9. Асс. Канторович Л. И. . .	„	„Плацентарная кровь и применение ее для целей переливания в акушерстве и гинекологии".
10. Асс. Майзель М. Б. . . .	„	„Современная терапия рака шейки матки".
11. Асс. Алукер С. М. . . .	„	„Клинич. и лабораторн. наблюдения над действием внутривенных вливаний 1% раствора винно-сурьмяно-кислого калия (рвотного камня) на склеромный процесс".
12. Асс. Плисан О. Г. . . .	„	„Топографические изменения в положении Гассерова угла в течение онтогенеза".
13. Доц. Ябленик Б. С. . . .	„	„Спермокультура и внутрикожная реакция с гоновакциной, как диагностические методы при гоноррее".
14. Д-р Пальчиков В. М. (Гомель)	„	„Аллергия кожи при дерматомикозах".
15. Асс. Коробко В. В. . . .	„	„Действие Люголевского раствора при интратрахеальном введении".
16. Д р Шпрейреген Е. З. . .	„	„Клинико - рентген. особенности пневмоний в детском возрасте".
17. Асс. Стельмашонок И. М. .	„	„О прободной язве желудка и 12 п. к. по данным советской хирургии".
18. Доц. Бабук В. В. . . .	Докт. мед. наук	„Экспериментальные данные по шоку и коллапсу".
19. Асс. Кувшинов М. П. . .	Канд. мед. наук.	„Энцефалография, ее лечебное и диагностическое значение".
20. Асс. Альшванг Г. А. . .	„	„К обмену веществ при дистрофиях у детей раннего возраста".
21. Асс. Энтин Н. А. (Витебск).	„	„О лечении ран соле-коллоидами".
22. Доц. Петров Н. Т. (Витебск).	„	„Диплококковые перитониты в детском возрасте".

Проф. С. М. Бурак

10 марта 1938 г. скончался зав. кафедрой и директор клиники болезней уха горла и носа Белорусского медицинского института проф. Самуил Маркович Бурак.

С. М. родился в 1872 г. в гор. Мариамполе в бедной семье. Окончив высшее учебное заведение в 1902 г., он с первых же лет своей врачебной деятельности занялся научной работой.

Научная деятельность С. М. может быть разделена на три периода. Первый период—с 1902 по 1907 гг., когда С. М. подготавливает себя к научной работе. Несмотря на то, что С. М. еще в студенческие годы избрал своей специальностью о-р-л, он первые пять лет по окончании университета занимается укреплением и расширением своих познаний в общей медицине. Два года по окончании университета С. М. работает в терапевтической клинике, затем в физиологической лабаратории Харьковского университета, одновременно специализируясь по о-р-л.

Несмотря на все трудности, которые в царское время приходилось преодолевать любому молодому ученому, а покойному еще—как еврею, С. М. в течение первых пяти лет напечатал ряд научных работ общемедицинского характера, из коих наиболее важными являются: 1) О значении и роли мочекислого диатеза; 2) О физиол. роли экстракта надпочечной железы; 3) Влияние электрич. на бактерии (докторская диссертация) и др.

Второй период научной деятельности С. М. охватывает время с 1907 по 1925 гг., т. е. до того времени, когда покойный возглавил кафедру в Минске. В этот период С. М. проявляет себя уже как зрелый ученый.

В это время он почти ежегодно ездил за границу, посещал клиники таких корифеев в о-р-л, как Барани, Киллиан, Хиари и др. Знакомясь с новейшими достижениями в нашей специальности, С. М. все лучшее из этого опыта прививал и развивал в своем прекрасно оборудованном стационаре. Много труда С. М. посвятил проблеме пластики носа. На эту тему он напечатал работы: 1) О парафариновой пластике носа; 2) О жировой пластике носа; 3) О костной пластике носа. Увлекшись этой темой, он не только детально и всесторонне разработал ее практически; он свои практические выводы подкрепил экспериментальной работой. Результатом явилась монография на тему: „Судьба протезов в организме". Кроме этой основной темы С. М. в этот период разрабатывал отдельные вопросы тонзиллярной проблемы, написал ряд статей по поводу бронхо-эзофагоскопии и много других.

Наиболее плодотворным, естественно, является период его работы в Минске, когда покойный возглавил научно-практическую работу о-р-л в Белоруссии. И здесь С. М. сумел ухватиться за наиболее важное звено о-р-л в Белоруссии, отдав максимальную часть своего времени и энергии разработке проблемы склеромы. Работа С. М. и его сотрудников в этом отношении создала ему и его клинике всесоюзную и миро-

вую известность. Первая всесоюзная конференция по склероме была созвана в Минске. На всемирном конгрессе по склероме программный доклад было поручено сделать С. М.

Ошибочно, однако, думать, что С. М. в период своего пребывания в Белоруссии работал только над вопросами склеромы. Покойный в последние годы очень много писал по вопросам связи о-р-л с другими медицинскими специальностями. В издающемся у нас в Союзе в настоящее время первом крупном руководстве для врачей по о-р-л ряд глав на актуальнейшие темы написаны покойным.

Несмотря на свои преклонные годы, С. М. до последнего времени проявлял живой интерес ко всем актуальным вопросам о-р-л, много писал и горел молодым энтузиазмом на практической работе.

Есть чем вспомнить С. М., и есть чему у него поучиться. В этом отнощении покойный должен послужить нам примером.

Среди нас нет больше дорогого Самуила Марковича. Но его ученики будут продолжать дело, которому он посвятил много лет жизни, в которое он вложил так много кипучей энергии, сил и обширных знаний.

Доцент Е. Ярославский

АФІЦЫЯЛЬНЫ АДДЗЕЛ

ЗАЦВЕРДЖАНА
Галоўнай дзяржаўнай санітарнай
інспекцыяй Саюза ССР
24 мая 1937 года

ІНСТРУКЦЫЯ

АБ РЭЖЫМЕ БРУШНА-ТЫФОЗНЫХ І ДЫЗЕНТЭРЫЙНЫХ АДДЗЯЛЕННЯЎ БОЛЬНІЦ

1. Арганізацыя і абсталяванне брушна-тыфозных (дызентэрыйных) аддзяленняў

1. Брушна-тыфозныя і дызентэрыйныя аддзяленні павінны быць аддалены ад крыніц водаснабжэння, больнічнай кухні і сталовай.

2. Брушна-тыфозныя і дызентэрыйныя аддзяленні павінны, як правіла, размяшчацца ў каналізаваных будынках.

У выпадку адсутнасці добра ўпарадкаванай сістэмы каналізацыі, сточныя воды з брушна-тыфозных і дызентэрыйных аддзяленняў падлягаюць абавязковаму абясшкоджванню, у адпаведнасці з санітарнымі правіламі аб спуску сточных вод з тэрыторыі населеных месц.

Умовы правядзення абясшкоджвання (дэзінфекцыя) сточных вод устанаўляюцца ў кожным асобным выпадку па ўзгадненню з мясцовымі дзяржаўнымі санітарнымі органамі.

3. Пры арганізацыі брушна-тыфозных (дызентэрыйных) аддзяленняў неабходна рабіць спецыяльныя прапускнікі з асобнымі прыёмнымі пакоямі і ваннамі для санапрацоўкі паступаючых хворых.

4. Пры аддзяленні для абслугоўваючага персанала павінен быць пабудаван шлюз з душавымі ўстаноўкамі, шафамі для хавання верхняй вопраткі.

5. У кожным аддзяленні павінен быць выдзелен асобны пакой (ізалятар), пажадана з прапускніком, для нявысветленых, сумніцельных і падазроных хворых (у вялікіх больніцах—разборачныя аддзяленні).

Хворыя тут вытрымліваюцца да ўстанаўлення дыягназа, пасля чаго пераводзяцца ў агульныя палаты для брушна-тыфозных (дызентэрыйных) хворых.

6. Брушна-тыфозныя (дызентэрыйныя) аддзяленні павінны мець асобныя прыбіральні для персанала і хворых.

У прыбіральнях павінны быць умывальныя краны (умывальнікі) і зліўы, пры ўмывальніку—мыла, на сценцы каля ўмывальніка павінен быць сасуд з дэзінфекцыйным растворам (3-проц. раствор лізола, поўпроцантны раствор хлараміна, мыльна-карболавы раствор і інш.), забяспечаны гумовай трубкай і кранам, для дэзінфекцыі рук.

7. У аддзяленні павінны быць выдзелены:

а) памяшканне (буфетная), куды паступае ежа для раздачы хворым і захоўваецца ўся пасуда; у буфетнай павінен быць кіпяцільнік з заўсёды кіпячай вадой і глыбокія ракавіны для кіпячэння і мыцця пасуды і лыжак пасля яды;

б) памяшканне (кладовая) для хавання бруднай бялізны да адпраўкі ў пральню; у кладовай павінна быць каменная або пакрытая лінолеумам падлога, драўляныя ацынкованыя сундукі з крышкамі, умывальнік з мылам і дэзінфекцыйным растворам.

Для хавання рэчаў і вопраткі хворых павінна быць выдзелена спецыяльная кладовая.

8. Усе вокны брушна-тыфозных (дызентэрыйных) аддзяленняў і ў прыватнасці ў прыбіральнях у летні час павінны быць забяспечаны металічнымі густымі сеткамі або, у крайнім выпадку,—тулем. У аддзяленнях павінна весціся сістэматычная планавая барацьба з мухамі (ліпкая папера, раствор фармаліна).

9. Ля ўваходу ў памяшканне брушна-тыфознага (дызентэрыйнага) аддзялення павінен ляжаць мат або палавік, прасычаны дэзінфекцыйным растворам (3-проц. раствор лізола, мыльна-карболавы раствор і інш.) для абціранне ног пры ўваходзе і выхадзе з памяшкання.

II. Гігіенічны рэжым хворых брушна-тыфозных (дызентэрыйных) аддзяленняў

10. Гігіенічнае ўтрыманне брушна-тыфознага (дызентэрыйнага) аддзялення з'яўляецца абавязковай умовай для правільнай яго работы, а таму ўвесь персанал абавязан сачыць за узорным санітарным станам памяшкання і чыстатой хворых.

Уборка палат павінна рабіцца вільготнай анучкай, змочанай дэзінфіцыруючым растворам (хлорнай вадой). Ложкі, прыложкавыя столікі, шафа, крэслы, табурэткі, вокны, дзверы, дзверныя ручкі павінны штодзённа праціраца вільготнай анучкай, змочанай у гарачым мыльным растворы.

11. Падлога і стульчакі ў прыбіральнях павінны некалькі разоў у дзень праціраца анучкамі, змочанымі 3—5 проц. растворам лізола, або прасветленым растворам хлорнай вапны, або 5-проц. мыльна-карболавым растворам.

12. Выносныя судны, начныя гаршкі, мочапрыёмнікі і падкладныя судны павінны захоўвацца ў прыбіральні. Кожны раз пасля карыстання яны прамываюцца вадою і затым апускаюцца на 30 мінут у бак з 5-проц. мыльна-крэзолавым растворам або 10-проц. растворам хлорнай вапны, або раствор наліваюць у іх на такі самы тэрмін.

Пры магчымасці забеспячэння кожнага хворага індывідуальным гаршком (судном) яны могуць стаяць пасля дэзінфекцыі закрытыя крышкамі пад ложкам хворага.

13. Усе выдзяленні брушна-тыфозных (дызентэрыйных) хворых кал, мача, макрота—павінны абавязкова залівацца адным з вышэйуказаных дэзіфекцыйных раствораў (глядзі п. 12). Выдзяленні перамешваюцца і пакідаюцца на 2 гадзіны, пасля чага лічацца абеззаражанымі і могуць быць выліты ў каналізацыйную сець.

14. Пры адсутнасці добра ўпарадкаванай каналізацыі ў прыбіральні павінен знаходзіцца невялікі бак, у які звальваецца змесціва суднаў, залiваецца на 2 гадзіны растворамі, указанымі ў п. 12, пасля чаго выліваецца ў агульную выграбную яму.

Вада пасля купання хворых таксама заліваецца дэзінфекцыйным растворам на 2 гадзіны і затым выліваецца.

Ванная-ж пасля кожнага мыцця хворага павінна быць старанна вымыта шчоткай з мыльна-карболавым растворам або іншай дэзінфіцыруючай вадкасцю.

15. Брудная пасцельная і нацельная бялізна з хворых збіраецца ў спецыяльным сундуку, які шчыльна закрываецца, і ў асобных мяшках накіроўваецца для бучэння або ў дэзінфекцыйную камеру, а адтуль у пральню для мыцця.

Пры адсутнасці дэзінфекцыйнай камеры бялізна збіраецца ў бакі і замочваецца дэзінфіцыруючай вадкасцю (поўпроцантны раствор хлораміна, 3-проц. лізола) на працягу 2—3 гадзін, пасля чаго накіроўваецца для мыцця. Пры наяўнасці бучыльнікаў бялізна кіпяціцца ў іх, а пры адсутнасці бучыльнікаў—кіпяціцца ў звычайных чанах.

Замочка бруднай бялізны ў палатах рабіцца не павінна. Сулемовы раствор для замочкі і мэт дэзінфекцыі пры кішэчных інфекцыях не ўжываецца.

16. Захоўваць прадукты ў палатах забараняецца. Ежа, якую прыносяць хвораму з дому, захоўваецца ў буфетнай.

17. Звараная ежа, якая паступае ў аддзяленне, прыносіцца з больнічнай кухні ў закрытых вёдрах і пераліваецца ў пасуду, якая астаецца ў аддзяленні.

18. Рэшткі ежы ад хворых заліваюцца дэзінфекцыйным растворам і выкідаюцца ў выграбную яму.

19. Пасуда, з якой еў або піў хворы, і лыжкі абавязкова трэба кіпяціць.

20. Пасуда, якую прыносяць сваякі хворых, выдаецца назад з аддзялення толькі пасля абеззаражвання тымі-ж самымі спосабамі, што і выдзяленні (глядзі п. 12) або пасля кіпячэння.

21. У тых выпадках, калі аднолькавыя брушна-тыфозныя (дызентэрыйныя) хворыя гашпіталізуюцца ў агульных тэрапеўтычных аддзяленнях, для іх павінна быць выдзелена ізаляваная палата з асобным тэхнічным персаналам.

Брудная пасуда для іх павінна мыцца ў палаце. Тэрмометры і іншыя прадметы медыцынскага карыстання астаюцца ў палаце.

III. Прыём і выпіска хворых

22. Хворы пры паступленні ў аддзяленне, пасля агляду ўрачом, абавязкова праходзіць санапрацоўку (стрыжка, абрэзка ногцяў, мыццё ў ванне).

Пры санітарнай апрацоўцы няня абавязкова апранае другі халат, які па сканчэнні апрацоўкі хворага пакідаецца ў прапускніку. Вопратка хворага, перапісаная сястрой, складаецца няней у брэзентавы мяшок, які здаецца вузельшчыку для передачы яго ў дэзкамеру. Да перадачы ў дэзкамеру мяшок захоўваецца ў закрытым сундуку, які павінен быць у прапускніку або спецыяльным складзе для хавання рэчаў хворага. Пасля мыцця кожнага хворага ванна і вада пасля купання падвяргаюцца апрацоўцы, як указана ў п. 14 гэтай інструкцыі.

23. Хворы брушным тыфам-паратыфам не лічыцца безапасным для навакольных пасля знікнення клінічных сімптомаў, у прыватнасці падзення тэмпературы. Таму выпісваць хворага брушным тыфам-паратыфам трэба толькі пасля двухразовага адмоўнага бактэрыялагічнага даследвання калу з пяцідзённымі прамежкамі, прычым першае даследванне робіцца не раней 5-ці сутак пасля падзення тэмпературы

Пры немагчымасці зрабіць бактэрыялагічнае даследванне выпісваць хворых брушным тыфам-паратыфам трэба не раней 14 дзён пасля знікнення клінічных сімптомаў, у прыватнасці падзення тэмпературы; пры ўстанаўленні тэрміну выпіскі хворых дызентэрыяй (гемакалітам) кіравацца правіламі па барацьбе з вірусарассейваннем пры бацылярнай дызентэрыі, выданыя 14/XII 1936 г. НК аховы здароўя СССР.

24. Перад выпіскай хворы абавязкова прымае ванну, пасля чаго атрымлівае прадэзінфіцыраваную сваю вопратку.

25. Пасля выпіскі хворага або пераводу яго ў іншае аддзяленне халат, матрац, падушкі, вопратка здаюцца ў дэзінфекцыйную камеру; ложак, прыложкавы столік і табурэткі абціраюцца дэзінфіцыруючым растворам (гл. п. 11).

Папера, каробкі і інш., што асталася пасля хворага, спальваюцца.

IV. Гігіенічны рэжым для персанала

26. Персанал, які працуе ў брушна-тыфозным (дызентэрыйным) аддзяленні, павінен быць вакцыніраван супроць брушнога тыфа (дызентэрыі) і падвяргацца даследванню на бацыланашэнне брушнога тыфа-паратыфа і дызентэрыі (дзе ёсць лабараторыі).

27. Прыходзячы на работу, персанал пакідае верхнюю вопратку і плацце ў шафе (шлюзе), павінен старанна вымыць з мылам рукі і атрымаць вопратку, халат (або два халаты) і касынку (пажадана і туфлі).

28. У рабочых халатах персанал не мае права выходзіць за межы аддзялення.

29. Пасля кожнай працэдуры ля пасцелі хворага (кармленне, уборка пасцелі, умыванне, клізмы, тэрмометрыя і інш.) персанал абавязан мыць рукі з мылам і дэзінфекцыйным растворам лізола.

30. Харчаванне персанала ў аддзяленні забараняецца. Неабходна адвесці на тэрыторыі больніцы спецыяльнае месца для харчавання медперсанала.

Персанал перад ядой павінен абавязкова старанна мыць рукі з мылам і дэзінфекцыйным растворам, указаным у п. 29.

31. Пры ўходзе з работы персанал пакідае халаты ў індывідуальных шафах і пасля стараннага мыцця рук і праходжання праз душ атрымлівае сваю верхнюю вопратку.

Зацвярджаю
15 мая 1938 г.
Нарком Аховы Здароўя БССР
(Кісялёў)

ІНСТРУКЦЫЯ

па санітарна-эпідэміялагічнаму абследванню вострых харчовых атручанняў

1. Гэта інструкцыя выдаецца з мэтай планамернай барацьбы з вострымі харчовымі атручаннямі на аснове іх абавязковай рэгістрацыі, абследвання і вывучэння.

2. Правядзенне ў жыццё гэтай інструкцыі ўскладаецца на гарадскія і раённыя Аддзелы аховы здароўя, санітарных і лечачых урачоў па прыналежнасці.

3. Аб усякім выпадку вострых харчовых атручанняў як масавых, так і адзінкавых, як лечачыя, так і санітарныя ўрачы зараз-жа паведамляюць мясцоваму раённаму Адзелу аховы здароўя і санітарнай станцыі, а апошнія ў Народны камісарыят аховы здароўя неадкладна па тэлефону або тэлеграфу.

4. Харчовыя атручанні рэгіструюцца на аснове наступнай класіфікацыі:

а) атручанні таксінамі мікробаў паратыфозна-энтэрычнай групы (Гортнера, Брэслаў, Суіпестыфер і інш.), а таксама групы пратэя;

б) атручанні групай батулінуса;

в) атручанні прадуктамі, маючымі раслінныя алкалоіды (эргатызм, ядавітыя грыбы, прарасшая бульба і інш.);

г) атручанні мыш'яком, солямі цяжкіх металаў і іншымі пабочнымі ядамі;

д) атручанні, прырода якіх не высветлена.

5. Абследванне харчовага атручання праводзіцца адначасова з аказаннем хуткай медыцынскай дапамогі пацярпеўшым. Пры гэтым для правядзення аналіза павінны быць сабраны: ежа і клінічны матэрыял (ванітныя масы, фекаліі, кроў і інш.), упакаваны з неабходнай стараннасцю і накіраваны ў бліжэйшую гарадскую санітарна-бактэрыялагічную лабараторыю пры асобай адносіне з неабходнымі інфармацыйнымі звесткамі.

Увага. Форма адносіны пры гэтым прыкладаецца.

6. З мэтай своечасовага і экстранага выканання папярэдняга пункта неабходныя матэрыялы, стэрыльныя інструменты, пасуда і інш. павінны быць загадзя падрыхтаванымі і захоўвацца ў месцах, зручных для хуткага атрымання (бальніцы, лабараторыі, Аддзеле аховы здароўя). У кожнай бальніцы павінна захоўвацца стэрыльная пасуда для збірання ванітных мас, фекалій, крыві.

7. Выпадкі вострых харчовых атручанняў могуць быць прадметам судовага або адміністратыўнага ўмяшання, а таму павінны быць добра абгрунтаваны дакументамі, шляхам складання акта або пратакола абследвання, дапоўненага гісторыяй хваробы і аналізамі прадуктаў і клінічных матэрыялаў.

8. Акты абследвання павінны мець звесткі аб прозвішчах, адрасе ўзросце пацярпеўшых, часе і месцы атручання, анамнестычныя даныя, клінічны малюнак, дыягназ, санітарны стан месца харчавання і заключэнне абследвацеля аб прычынах і ўмовах атручання, падмацаваныя данымі аналіза.

9. Пры высвятленні прычыны і ўмоў, якія садзейнічалі атручанню, асоба, праводзячая абследванне, збірае звесткі прыстасавальна да абставін і як можна падрабязней; пры гэтым рэкамендуецца мець на ўвазе наступныя пытанні:

а) высвятленне харчовага прадукта, выклікаўшага захворванне, і неадкладнае зняцце яго з карыстання;

б) інтэнсіўнасць і экстэнсіўнасць данай успышкі і клінічны малюнак апошняй;

в) агульны санітарны стан месца, дзе адбылася ўспышка;

г) находжанне прадукта, які выклікаў атручанне: магазіны, сталовыя, склады, месцы вытворчасці, бойні і т. п., іх санітарны стан;

д) мажлівыя шляхі і крыніцы інфекцыі або інтаксікацыі прадукта: грызуны, бацыланасіцелі, стан лёду, папярэднія дэзінсекцыі і дэратызацыі;

е) умовы, спрыяючыя развіццю ўзбуджальнікаў харчовых атручанняў і захоўванне прадуктаў пры недастаткова нізкай тэмпературы, доўгае захоўванне гатовай ежы, наступны падагрэў ежы;

ж) стан пасуды—луджаная і якасць пасуды, ацынкаваная—якія прадукты захоўваліся.

10. Акт абследвання з дадаткамі, указанымі ў п. 7, спешнай поштай накіроўваюцца ў Народны камісарыят аховы здароўя.

11. З прычыны таго, што несвоечасовае і няправільнае абследванне харчовых атручанняў, а таксама недавядзенне аб гэтым Народнаму камісарыяту аховы здароўя перашкаджае распрацоўцы адпаведных прафілактычных мерапрыемстваў, раённыя Аддзелы аховы здароўя і ўрачы (лячэбнікі і санітарныя), віноўныя ў невыкананні інструкцыі павінны быць прыцягнуты да судовай або адміністратыўнай адказнасці.

Чва Галоўнага Дзяржаўнага санінспектара (*Беляцкі*).

Форма

У .... лабараторыю

Прашу правесці лабараторнае абследванне:

1. Санітарна-хімічнае на свежасць, цяжкія металы (свінец, медзь, волава), мыш'як і цынк ....

....

(пералічыць накіроўваемыя аб'екты).

2. Бактэрыялагічнае ....

3. Сералагічнае ....

матэрыял узяты ў .... (назва ўстановы ад .... асобы) па поваду харчовага атручання, меўшага месца ....

....

....

Падазраваецца прадукт, страва ....

Сімптомы атручання ....

Хворы знаходзіцца ....

Подпіс

Зацвярджаю
Нам. Галоўнага Дзяржсанінспектара СССР (Нікалаеў).
5/І 1938 г.

ІНСТРУКЦЫЯ

па правядзенню перасцярожных прышчэпак супроцьбацылярнай дызентэры

І. Агульная частка

1. Асноўным метадам спецыфічнай прафілактыкі дызентэрыі, атрымаўшым шырокае прымяненне ў СССР, з'яўляецца імунізацыя праз рот па Безрэдка.

Увага. Усе астатнія метады прышчэпак пры дызентэрыі (падскурная прышчэпка рознымі прэпаратамі, фагапрафілактыка і т. д.) знаходзяцца яшчэ ў стадыі распрацоўкі і дапускаюцца да прымянення толькі ў доследным парадку.

2. Рашаючае значэнне ў барацьбе з дызентэрыяй маюць мерапрыемствы санітарна-гігіенічнага і эпідэміялагічнага парадку. Адносна невялікая эфектыўнасць пераральнай вакцынацыі прымушае разглядаць гэты метад як супроцьэпідэмічнае мерапрыемства, маючае толькі дапаможнае значэнне ў агульнай барацьбе з дызентэрыяй.

ІІ. Паказанні к правядзенню перасцярожнай вакцынацыі

3. Перасцярожныя прышчэпкі супроць дызентэрыі праводзяцца ва ўмовах эндэмічнай і эпідэмічнай небяспекі.

4. У планавым парадку прышчэпкі супроць дызентэрыі праводзяцца толькі ў эндэмічных па дызентэрыі населеных пунктах у другім квартале і заканчваюцца за $1^1/_2$ месяца да магчымага эпідэмічнага пад'ёму. Планава прышчэпкі ў эндэмічных мясцовасцях мэтазгодна праводзіць штогодна да ліквідацыі эндэмічнасці, пры гэтым распаўсюджваюцца ў першую чаргу на:

а) Кантынгенты, асабліва небяспечныя па жыллёва-бытавому прызнаку; сюды адносяцца пражываючыя ў неўпарадкаваных інтэрнатах, бараках і інш. санітарна неўпарадкаваных памяшканнях, а таксама рабочыя новапабудоў, не забяспечаныя яшчэ правільна функцыяніруючай сістэмай водазабеспячэння, каналізацыяй і арганізаванай сістэматычнай ачысткай і вывазкай нечыстот і адкідаў, а таксама падобных да іх пабудоў (чыгуначных, шасейных пабудоў і т. п.), торфараспрацовак і т. д., як стала жывучым, так і новапрыбываючым з іх сем'ямі.

б) Кантынгенты асабліва небяспечныя па прафесіянальнаму прызнаку; сюды адносяцца:

1) работнікі каналізацыйных і ачышчальных установак, асенізацыйных абозаў і смецце-спальвальных станцый;
2) работнікі пральняў;
3) работнікі воднага і чыгуначнага транспарта, работа якіх звязана з пастаяннымі раз'ездамі;
4) медработнікі заразных аддзяленняў і больніц;
5) кадры канвойных войск;
6) перасяленцы ўсіх катэгорый;
7) знаходзячыеся ў месцах зняволення;
8) хворыя, якія знаходзяцца ў псіхіятрычных больніцах.

5. З мэтай найбольшага павышэння эпідэміялагічнай эфектыўнасці пры правядзенні прышчэпак па паказаннях, пералічаных у § 4 п. „а", „в", „г", „д", неабходна ахапіць прышчэпкамі пагалоўна ўсё

насельніцтва (выключаючы дзяцей ва ўзросце да года), пражываючае ў даным памяшканні, бараку, пасёлку і т. п.

Увага. Усе асобы, уноў прыбываючыя ў інтэрнаты, баракі, кватэры, пасёлкі і т. п., у якіх праводзіцца прышчэпачная прафілактыка, падлягаюць таксама перасцярожным прышчэпкам.

6. Прышчэпкі па эпідэмічных паказаннях пачынаюцца зараз-жа пасля ўстанаўлення эпідэмічнага характару захворвання і праводзяцца сярод кантынгентаў, вызначаемых эпідэмічнай абстаноўкай.

7. Пры правядзенні прышчэпак па эпідэмічных паказаннях павінен быць таксама захован прынцып пагалоўнага ахопу прышчэпкамі ўсяго насельніцтва, пражываючага ў інтэрнатах, кватэрах, пасёлках і т. п.

III. Састаў перальных вакцын, патрабаванні якім павінны задавальняць вакцыны, і ўмовы іх захавання

8. Для перальнага ўжывання выпрабляюцца сухія (таблеткі) і жыдкія вакцыны; у кожнай таблетцы сухой вакцыны маецца па 10 мільярдаў мікробных цел; у 1 см^3 вадкай вакцыны знаходзіцца 10 мільярдаў узважаных у фізіялагічным растворы бактэрыяльных цел.

9. Стандартная вакцына мае 50% бактэрый Шыга-Крузе і 50% бактэрый Флекснер-Гіс, апрача таго па спецыяльных заказах Інстытуты могуць выпрабляць перальныя вакцыны другога бактэрыяльнага састава, напрыклад з уключэннем у вакцыну бактэрый Крузе-Зоно і інш.

А. Вадкія вакцыны

10. Вадкія вакцыны, прымяняемыя для перальнай вакцынацыі, павінны быць стэрыльны, адпавядаць указанаму стандарту, пры ўзбоўтванні даваць роўнамерную муць.

11. На кожнай ампуле або флаконе, або на адпаведнай упакоўцы павінна быць наклеена этыкетка, маючая наступныя звесткі:

1) назва і месцазнаходжанне інстытута, згатовіўшага вакцыну;
2) назва вакцыны;
3) колькасць кубічных сантыметраў у ампуле (флаконе);
4) колькасць мікробных цел у 1 см^3 вакцыны (калі вакцына полівалентна, то з якіх мікробаў і ў якіх суадносінах узятых яна састаіць).
5) № серыі;
6) № дзяржкантроля;
7) час разліўкі вакцыны;
8) тэрмін годнасці вакцыны.

12. На этыкетках вадкіх вакцын, якія ўжываюцца для перальнай імунізацыі, павінна быць абазначана „годна для ўжывання толькі праз рот“.

Тэрмін годнасці вадкіх вакцын $1^1/_2$ года з часу разліўкі пры правільным захоўванні (не на святле) пры тэмпературы не вышэй 16^0 і не ніжэй $+2^0$.

13. Не падлягаюць ужыванню:

1) вакцыны нестэрыльныя з пашкоджаннем цэласці ўпакоўкі— трэснутыя ампулы, падцякаючыя флаконы з парушанай замазкай і інш.;
2) вакцыны, змяніўшыя свой знешні выгляд, ампулы з неразбіваючыміся хлоп'ямі, са значным лізісам, з пабочнымі ўключэннямі.

Увага. Вадкія вакцыны, якія прамерзлі, але не змянілі свайго знешняга выгляду, прыгодны для прымянення.

3) вакцыны, загатоўленыя больш чым $1^1/_2$ года назад;

4) вакцыны без этыкетак або з недастатковымі звесткамі на этыкетках.

В. Таблеткі

14. Таблеткі, прымяняемыя для пераральнай вакцынацыі, павінны быць:

а) досыць шчыльныя—не крышыцца пры перасылцы;

б) упакованы ў стэрыльныя банкі з шчыльна закрываючайся крышкай (пробкай), залітай парафінам або заклеенай паперай для захавання ад вільготнасці;

в) на банках з таблеткамі павінны быць наклеены этыкеткі з наступнымі звесткамі:

1) назва і месцазнаходжанне інстытута, згатовіўшага таблеткі;

2) назва таблетак;

3) колькасць таблетак у банцы;

4) колькасць мікробных цел у 1 таблетцы (калі вакцына полівалентна, то з якіх мікробаў і ў якіх суадносінах узятых яна састаіць).

5) № серыі;

6) № дзяржкантроля;

7) час згатаўлення.

15. Тэрмін годнасці сухіх вакцын—таблетак пры правільным захоўванні (у сухім цёмным памяшканні, у шафе) да 10 гадоў.

16. Да ўжывання непрыгодны:

1) таблеткі, якія раскрышыліся;

2) таблеткі, прысланыя ў неналежнай упакоўцы, у адкрытых банках, не захаваных ад магчымага забруджання і адсырэння;

3) таблеткі ў банках без этыкетак.

IV. Дазіроўка і тэхніка вакцынацыі. Рэакцыя на прышчэпкі

17. Для імунізацыі дарослага або дзіцяці, старэйшага 9 год, трэба даць праглынуць нашча, не разжоўваючы, не менш чым за гадзіну да яды, але не раней чым праз 6 гадзін пасля прыёму ежы, 3 дні запар па 1 таблетцы (або выпіць па 10 куб. см вадкай вакцыны).

Такім чынам поўная вакцыніруючая доза для дарослага роўна 300 мільярдам мікробных цел.

Увага. Вадкую вакцыну перад ужываннем трэба добра ўзбоўтваць.

18. Для дзяцей ад 1 да 9 год дазіроўка вадкай вакцыны змяншаецца такім чынам, што колькасць куб. см вадкай вакцыны павінна адпавядаць колькасці гадоў дзіцяці. Дзеці ад 1 да 3 год прымаюць $^1/_4$ таблеткі і дзеці ад 3 да 5 год прымаюць $^1/_3$ таблеткі тры дні запар, дзеці ад 5 да 9 год прымаюць $^1/_2$ таблеткі тры дні запар. Дзецям ад 1 да 3 год лепш даваць вадкую вакцыну ў адпаведнай дазіроўцы.

19. Рэакцыя пасля прыёму вакцыны звычайна адсутнічае; толькі ў рэдкіх выпадках наглядаецца рэакцыя з боку страўнічна-кішэчнага тракта ў выглядзе боляў, ташноты, ванітаў або паносу; у выключна рэдкіх выпадках наглядаецца агульная рэакцыя з павышэннем тэмпературы, галаўным болем, слабасцю і разбітасцю; праз 1—2 дні гэтыя з'явы звычайна знікаюць.

20. У выпадку немагчымасці штодзённага прыёму вакцыны дапускаюцца прамежкі паміж прыёмамі ў 2—3—5 дзён.

V. Супроцьпаказанні к вакцынацыі

21. Супроцьпаказаннямі к пераральнай вакцынацыі супроць дызентэрыі з'яўляюцца: ліхарадачны стан, цяжкія агульныя захворванні і вострыя страўнічна-кішэчныя расстройствы.

VI. Арганізацыя энтэральнай вакцынацыі

22. Як перад правядзеннем масавай вакцынацыі, так і пасля правядзення яе павінна быць разгорнута шырокая санасветработа сярод насельніцтва з мэтай вызваць з боку апошняга ўпаўне свядомыя адносіны да данага мерапрыемства і актыўнае садзейнічанне яго правядзенню. Асабліва важна прыцягнуць да гэтай справы грамадскі актыў, як напрыклад секцыі аховы здароўя, ячэйкі аховы здароўя і т. п.

23. Агульнае кіраўніцтва па правядзенню масавых прышчэпак супроць дызентэрыі ў даным пункце або раёне належыць Народным камісарыятам аховы здароўя Саюзных Рэспублік, краявым і абласным аддзелам аховы здароўя або НКАЗ АССР, пры пастаяннай навуковай кансультацыі эпідаддзелаў адпаведных інстытутаў: мікрабіялогіі і эпідэміялогіі або сан. бак. інстытутаў. Непасрэдная арганізацыя прышчэпак ускладаецца на гарадскіх і раённых дзяржаўных санітарных інспектароў (эпідэміёлагаў).

24. Вакцынацыя праз рот супроць дызентэрыі праводзіцца спецыяльна праінструктаваным персаналам пры абавязковым кіраўніцтве з боку ўрача.

25. Усе асобы, якія падвяргаюцца вакцынацыі, павінны быць зарэгістраваны ў спецыяльных спісах.

Увага. Рэгістрацыя асоб, якім робяць прышчэпкі, праводзіцца па спісу, складзенаму па прыкладаемай форме (гл. форму).

СПІС

на прышчапляемых супроць дызентэрыі (праз рот)

Горад.............................. **раён**.............................. **паселішча**.............................. **№ спісу**

№№ п/п.	Прозвішча, імя і імя па бацьку	Узрост	Заняткі	Месца працы	Адрас	Віды вакцын [1]	Калі прышчапл. у апошні раз і колькі зроблена прышчэпак	Калі хварэў	1 прышчэпка				2 прышчэпка				3 прышчэпка			
									Серыя вакц. і ін-т. Час згатаўлення				Серыя вакцын і ін-т. Час згатаўлення				Серыя вакц. і ін-т. Час згатаўлення			
									Чысло і месяц	Доза	Рэакцыя	На колькі дзён вызвален	Месяц і чысло	Доза	Рэакцыя	На колькі дзён вызвален	Месяц і чысло	Доза	Рэакцыя	На колькі дзён вызвален

[1]) Пры пераральных прышчэпках у гэтай графе, апрача назвы вакцыны, адзначаецца і наяўнасць сенсібілізатараў (дызентэрыя, вакц. какао).

26. Усе спісы па сканчэнні вакцынацыі здаюцца ў адпаведныя гарадскія або раённыя аддзелы аховы здароўя, якія і ўстанаўліваюць парадак назірання за прышчэпленымі, а таксама захавання і апрацоўкі матэрыялу.

27. Усе падлягаючыя вакцынацыі папярэджваюцца аб часе яе правядзення.

Увага. Пры правядзенні вакцынацыі асобам, занятым у начных зменах, павінен быць прадугледжан асобы час на працягу дня ў адпаведнасці з запатрабаваннямі § 17 раздзела IV.

28. Пры правядзенні вакцынацыі сухія таблеткі вымаюцца вакцынатарам з банкі пінцэтам, лыжачкай і інш. і перадаюцца вакцыніруемаму; апошні павінен праглынуць таблетку ў прысутнасці вакцынатара, і толькі пасля гэтага робіцца адпаведная адзнака ў рэгістрацыйнай карце або спісе.

Вадкая вакцына адмерваецца вакцынатарам у мензурку і пераліваецца ў шклянку вакцыніруемаму, які павінен выпіць яе ў прысутнасці вакцынатара.

Сухая і вадкая вакцына можа запівацца толькі кіпячонай вадой, але не малаком або іншымі вадкасцямі.

VII. Працягласць імунітэта пасля вакцынацыі і парадак рэвакцынацыі

29. Пасля вакцынацыі наступае адносная неўспрыймальнасць непрадоўжнага характару (прыкладна да 6 месяцаў). У выпадку эпідэмічных паказанняў к правядзенню паўторнай прышчэпачнай кампаніі, дазіроўка вакцыны і парадак рэвакцынацыі астаюцца такімі, як і пры пярвічнай вакцынацыі.

Сдано в производство 29/V 1938 г.

Подписано к печати 30/VII 1938 г.

Техредактор С. М. Крамер.

Главлит БССР № 4346. Заказ № 499. Формат бумаги 68×102. Печатных листов 7¼. Тираж 2000 экз.

Типография Академии наук БССР.

Народный Комиссариат Здравоохранения СССР

В целях форсирования и стимуляции разработки проблем, имеющих особо актуальное значение для советского здравоохранения, Наркомздрав Союза СССР

ОБ'ЯВЛЯЕТ КОНКУРС

на лучшие оригинальные советские научно-исследовательские работы по следующим вопросам:

1) Лечение шизофрении.
2) Методы обезболивания родов, с учетом ближайших и отдельных результатов их применения для матери и ребенка.
3) Летние детские поносы и борьба с ними.
4) Современные методы лечения ран.
5) Методы научной оценки обеззараживающих средств, применяемых в клинике.
6) Первичная обработка ран черепа.
7) Разработка методов защиты от ОВ при тяжелых заболеваниях.
8) Новый метод получения синтетических и естественных витаминных препаратов.
9) Раннее распознавание туберкулеза.
10) Новые методы ранней диагностики острых инфекционных болезней (Тема может быть разработана в применении к отдельным инфекциям).
11) Новые данные в этиологии, профилактике и терапии гриппа.
12) Ревматизм у детей и борьба с ним.
13) Средства и методы для ускорения лечения переломов.
14) Ранняя и быстрая диагностика и лечение газовой гангрены и столбняка и наиболее эффективные методы их профилактики.
15) Быстрые и простые методы местной анестезии и общего наркоза и наиболее эффективные средства для этой цели.
16) Химические и биологические кровоостанавливающие средства и их применение.
17) Изучение загрязнений воздуха промышленными газами и дымом и санитарные меры борьбы с ними.
18) Биотермические методы обеззараживания отбросов и их санитарное значение.
19) Процессы самоочищения водоемов и их санитарное использование.
20) Гигиеническое оборудование лечебно-профилактических учреждений:
    а) вентиляция больничных палат.
    б) искусственное освещение больниц.
21) Санитарные требования к устройству газоубежищ.
22) Методы быстрого определения бактериального и химического загрязнения воды, воздуха и почвы.
23) Наиболее эффективные методы массового изготовления концентрированных и сухих сывороток и вакцин.

Поступающие на конкурс работы должны отвечать следующим требованиям: 1) представленная работа должна быть основана на оригинальном исследовании автора по данному вопросу; 2) работа должна стоять на уровне современных научных знаний в данной области; 3) она должна разносторонне освещать разрабатываемый вопрос; 4) должна содержать теоретическое обоснование разрабатываемого вопроса и давать практические выводы для здравоохранения.

Срок представления работ по конкурсу—1-го ноября 1939 года

Установлено по каждой из перечисленных тем три премии в размере:

1-я премия . . . . 15.000 рублей
2-я „ . . . . 10.000 „
3-я „ . . . . 5.000 „

Работы должны быть представлены в Ученый Медицинский Совет НКЗдрава СССР—Москва, Рахмановский пер., дом № 8.

СОДЕРЖАНИЕ

Цена 1 р. 50 к.